

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N° 94

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention MÉDECINE)

PAR

M^{me} Danuta FREJMAN, née STRASSMAN

Née le 10 avril 1907 à VARSOVIE (Pologne)

MALADIE de STILL chez l'enfant

Président : **M NOBÉCOURT**, Professeur

IMPRIMERIE D'ALÉSIA

143, Rue d'Alésia

PARIS

1932

LE DOYEN... V. BALTHAZARD

1. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	ROUVIÈRE.
Physiologie	GREGOIRE.
Physique médicale	BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	DESCREZ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	LEMIERRE.
Pathologie et thérapeutique générales	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CLERC.
Anatomie pathologique	LENORMANT.
Histologie	ROUSSY.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	LOEPER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	LAIGNEL-LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER.
Clinique médicale	Maurice VILLARET.
	CARNOT.
	BESANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEQUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.
	MULON.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention MÉDECINE)

PAR

M^{me} Danuła FREJMAN, née STRASSMAN

Née le 10 avril 1907 à VARSOVIE (Pologne)

MALADIE de STILL chez l'enfant

Président : **M. NOBÉCOURT**, Professeur

IMPRIMERIE D'ALÉSIA

143, Rue d'Alésia

PARIS



A MES PARENTS,

A MON MARI,

A MON FILS,

A MON FRERE,

A MES AMIS.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

Professeur de Clinique Médicale Infantile,
à la Faculté de Médecine de Paris,

*qui a bien voulu me faire l'hon-
neur de présider cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR LESNÉ

Médecin de l'Hôpital Trousseau,

*qui m'inspira le sujet de cette
thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. CLEMENT

Assistant de Puériculture à la Maternité
de l'Hôpital Saint-Antoine,

*qui m'aida, avec tant de bien-
veillance, dans l'élaboration de
cette thèse.*

A TOUS MES MAITRES DE MONTPELLIER ET DE PARIS

INTRODUCTION

Nous avons pu observer à l'hôpital Trousseau, dans le service de M. Lesné, un cas intéressant d'association de polyarthrite chronique subfébrile, d'hypertrophie ganglionnaire et splénique, survenu chez un jeune enfant. Ce syndrome est connu sous le nom de maladie de Still ou Chauffard-Still.

Le cas princeps de cette maladie, relativement rare, a été décrit par Still, en 1897, dans un mémoire où il a réuni douze observations; cet auteur différencie cette maladie de celle décrite, en 1896, par Chauffard et Ramond, en insistant sur l'augmentation de volume des ganglions et de la rate, et sur l'absence des altérations osseuses et cartilagineuses. Cette maladie survenait chez les jeunes enfants avant la deuxième dentition, et constituait, d'après lui, une entité morbide, et n'était due ni à la tuberculose, ni à la syphilis.

En France, cette maladie est peu connue; il faut cependant citer les cas de M. Röhmer, celui de M. Debré, de M. Lesné, et un mémoire intéressant de M. Chevallier. Par contre, les auteurs anglais, américains, allemands et, dernièrement, italiens se sont occupés vivement de la question sans, cependant, pouvoir élucider la nature et les connexions nosologiques de cette affection, qui complique davantage le problème confus des rhumatismes chroniques.

Nous avons cru bon de réunir dans la présente thèse les observations des différents auteurs pour en faire une étude détaillée et comparative, en pensant contribuer utilement à la connaissance de cette curieuse maladie, bien que nous n'apportions pas d'armé thérapeutique nouvelle ou plus efficace que celles qui ont été proposées jusqu'à présent.

Nous avons essayé de dégager les caractéristiques permettant de l'identifier plus facilement, et de chercher tout ce qui oriente vers une étiologie encore inconnue; base essentielle pour toute thérapeutique qui ne serait pas uniquement symptomatique.

•

OBSERVATIONS

Voici les observations qu'il nous a été possible de retrouver, en commençant par celle présentée par M. Lesné à la Société de Pédiatrie, en 1931, et qui concerne un petit malade que nous avons suivi pendant son séjour à l'hôpital Trousseau, grâce à la bienveillance de M. Lesné, à qui nous exprimons ici notre reconnaissance. Nous remercions aussi M. R. Clément, assistant du service, pour l'aide et les conseils qu'il nous a donnés.

I. — Lesné, Huber. Robert Clément, Mlle Roger.

(*Soc. de Ped.*, 16 juin 1931.)

L. Paul, 7 ans, né à terme, parents bien portants. Développement normal jusqu'à l'âge de 5 ans. A ce moment épisode fébrile avec des accidents articulaires. Les grosses articulations furent douloureuses, tendues, recouvertes d'une peau rosée ; ces signes et le violent torticolis accusé par l'enfant firent poser le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu, et un traitement salicylé fut institué sans amener d'amélioration appréciable. Les phénomènes s'atténuèrent, mais après une accalmie de deux mois survint une nouvelle poussée articulaire et fébrile. Et depuis, c'est à peu près sans arrêt que se succédaient les accidents. En se répétant, les poussées articulaires perdirent de leur acuité, mais devinrent plus prolongées, laissant après elles de la raideur articulaire qui, d'ailleurs, n'empêchait pas l'enfant de marcher.

Ce n'est que depuis un an, dix-huit mois après le début de la maladie, que les douleurs et l'ankylose confinent l'enfant au lit, et en font un infirme. La courbe fébrile, que nous possédons depuis le 1^{er} novembre 1930 jusqu'à ce jour, montre une température oscillante entre 37° le matin, et 38°2, 38°5 le soir, n'atteignant ou ne dépassant 39° que de temps à autre. Le 6 mai 1931, cet enfant, qui nous est adressé par le docteur J. Huber, entre à l'hôpital Trousseau. Il présente :

1° Un rhumatisme déformant polyarticulaire. Les deux genoux, les deux

libiotarsiennes, les deux coudes et les deux poignets sont le siège d'un gonflement considérable, qui déforme complètement la région, mais il n'y a pas de subluxation, ni de déviation latérale. La palpation montre une consistance élastique, ferme, correspondant à un épaissement de la synoviale, dont les culs-de-sac fusent le long des tendons et se dessinent sous la peau. La peau est de teinte et d'aspect normaux. Les mouvements spontanés sont très limités, mais peu douloureux; au niveau des membres inférieurs, il existe une ankylose en demi-flexion irréductible. Il ne semble pas qu'il y ait un épanchement intra-articulaire ou dans les gaines; plusieurs ponctions ont été négatives. Avec le gonflement des régions articulaires contraste l'importante amyotrophie sus et sous-jacente. Il s'agit donc des lésions surtout périarticulaires, synoviales et fibreuses. L'absence d'ostrophyltes et de troubles d'ossification, l'intégrité de l'interligne articulaire, nous ont été confirmées par l'examen radiographique des articulations, qui nous montre un squelette et des surfaces articulaires absolument normaux, à part un peu de décalcification des extrémités osseuses. A ces accidents, on peut poser l'étiquette purement descriptive de rhumatisme chronique, fibreux, des grosses articulations des membres, type Jaccoud.

2° Ces arthrites s'accompagnent d'adénopathies régionales. Au niveau des aines, dans le triangle de Scarpa, on voit de gros paquets ganglionnaires. Ce sont des ganglions dont la taille varie de celle d'une noisette à celle d'une fève; élastiques, indolents, ils roulent sous le doigt et ne s'accompagnent pas de périadénite. Des ganglions analogues se trouvent dans l'aisselle et dans la gouttière épitrochléenne gauche. Pas d'adénopathie trachéo-bronchique.

3° Il existe une splénomégalie légère. La rate est perceptible sur quatre travers de doigt, et son pôle inférieur est accessible à la palpation.

4° Ce qui frappe, en outre, chez cet enfant, c'est son état de cachexie et le retard de son développement pondéral.

A 7 ans 1/2, il pèse 17 kg. 200; son faciès est pâle et creux; les masses musculaires extrêmement réduite laissent apparaître les saillies osseuses:

Sang:	
Hématies	3.530.000
Hémoglobine	70 %
Leucoc. 12.200:	
Polynucléaire	85 %
Lympho	10 %
Eosino	0 %
Grands mono	3 %
Moyens mono	2 %

Quelques râles fins aux deux bases pulmonaires. Cœur normal, système nerveux normal.

La température oscille entre 37°-38°, avec, un soir, un clocher à 39°5. Ni sucre, ni albumine dans l'urine.

Culi intradermoréaction : négatives ; B.W. : négatif.

Phosphore (en Po^4M^2) du sang : 60 cmq. p. 1.000 ;

Calcium : 98 cmq. p. 1.000.

Les inoculations au cobaye, d'un fragment du ganglion inguinal, ont été négatives.

L'absence des lésions ostéo-articulaires ne sont pas en faveur d'un rhumatisme chronique déformant, type Charcot.

On pourrait se demander s'il ne s'agit pas d'une affection du tissu réticulo-endothélial, et si on ne devrait pas rapprocher ce syndrome à la maladie de Hodgkin Steruberg.

Les examens histologiques et l'examen du sang sont à l'encontre de cet hypothèse.

Tout l'ensemble plaide en faveur d'une infection atténuée, dont la nature nous échappe.

Le pronostic est celui d'une affection chronique à évolution progressive et incurable.

Janvier 1932. L'enfant serait mort de la tuberculose.

H. — Parkes Weber. (*Brit. Jour. Child. Des.*, 1905, t. II. p. 208.)

Enfant de 7 ans 3/4. Début en 1900. Crises de rhumatisme articulaire aigu. Rigidité de la colonne cervicale (1901), tuméfaction des mains, des pieds, évidente en août 1901. Sous l'influence du traitement arsenical, avec sirop iodotannique, une grosse amélioration locale et générale se produit. L'atrophie musculaire continue à augmenter. Elévation thermique de temps en temps. Novembre, endocardite, souffle d'insuffisance mitrale. 1902, ponction des articulations, pas de germe. Pas de modifications osseuses. Sang : hématies, 4.600.000 ; Globules blancs, 31.000.

1902, température 100° F., bon appétit, le malade grossit, ne souffre pas. Plus tard, en avril 1902, tuméfaction des genoux et des coudes, épaissement symétrique des articulations des pieds et des mains, surtout des extrémités proximales de moignon et des articulations digitales. Rigidité de la colonne cervicale. Cœur élargi, la pointe bat dans le 5^e espace d'un travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. Le souffle systolique de la pointe s'entend toujours très nettement. Rate hypertrophiée, palpable. Adénopathies axillaires, cervicales, inguinales. Ganglions de volume moyen, mobiles, isolés les uns des autres. Foie hypertrophié.

Urines normales. Mai 1902, ictère catarrhal. Plus tard, épanchement intra-articulaire des genoux. Jusqu'à décembre 1902, amélioration, la fièvre disparaît, diminution du foie et de la rate. Crise d'entérite aiguë, l'état général devient mauvais, la rate grosse. Mai 1903, l'état général s'améliore, les articulations deviennent presque normales, mais il existe des craquements et épaississements légers. La raideur cervicale disparaît. Rate difficile à palper. Tous les ganglions disparaissent, sauf dans les aines. Cœur très élargi. Le souffle systolique persiste. Sang : 90 % d'hémoglobine ; 14.000 globules blancs.

1903, encore une rechute.

1904, état du malade très mauvais.

III. — Poynton. (*Edinburgh, Journ. Méd.*, 1907.)

Garçon de 4 ans et 8 mois. A souffert de plusieurs crises d'arthrite. La mère avait le rhumatisme articulaire aigu étant jeune fille (1901). Les articulations métacarpo et métatarso phalangiennes sont prises. Il existe des ganglions axillaires et inguinaux, et une augmentation de la rate. La maladie se prolonge, et d'autres jointures sont prises (la nuque et le dos). Cœur dilaté. Emaciation extrême. Les parents ont repris l'enfant, et on a cru qu'il avait succombé. Mais la mère raconte qu'après quatre mois de régime de suralimentation et d'huile de foie de morue, il a pu regagner l'école. On amène l'enfant dans le service, et on constate la disparition des ganglions, rate normale. L'enfant est gras. Les genoux sont élargis et craquent pendant les mouvements, la colonne vertébrale est raide. Il existe un épaississement périarticulaire des poignets. Il existe une maladie valvulaire. Souffle systolique à la pointe et hypertrophie du ventricule gauche.

1901, plusieurs crises.

1903, il vient dans le service dans un très mauvais état. Nuque gonflée et raide, tête collée au tronc. Poignets, doigts, genoux très gonflés, les bras atrophiés. Cœur élargi, souffle systolique prolongé. Foie à l'ombilic avec ascite. Pas de ganglions notables. Mort.

IV. — Hingston. (*Arch. of Ped.* 1909.)

M. L..., né en janvier 1903, l'enfant toujours bien portant, sauf une légère laryngite. Cinq frères et sœurs, tous en bonne santé. Du côté du père des antécédents de tuberculose et de rhumatisme. En été 1905,

âgé de 2 ans 1/2, il se plaint de douleurs dans le genou droit; cette douleur est intermittente. En automne, les crises deviennent plus fréquentes et plus sévères. Le genou gonfle et fléchit en même temps. Le gonflement apparaît dans l'autre genou, au cou-de-pied, aux poignets et aux mains. En avril 1906, on plâtre l'enfant. En septembre, la raideur devient plus marquée. L'enfant éprouve des difficultés pour lever les bras. Au printemps 1907, apparaît la raideur de la nuque. La maladie progresse ainsi jusqu'en décembre où il vient dans le service. A ce moment, il existe une ankylose complète des coudes, des poignets, des doigts et des genoux; les mouvements des épaules, de la hanche et des orteils sont limités. Les articulations de la colonne cervicale sont très touchées, l'enfant tient la tête en flexion. L'articulation temporo-maxillaire ne conserve que peu de mouvements, l'enfant ne pouvant pas séparer les dents de plus de deux centimètres. L'enfant ne peut pas se retourner seul dans le lit. Tel était l'état de ses membres, son état général restant parfait. La face était légèrement pâle et bouffie. Il y avait une légère exophtalmie. La rate augmentée de volume. Ganglions épitrochléens axillaires, cervicaux, inguinaux, augmentés de volume, durs, non douloureux. Les doigts, les orteils fusiformes, gonflés, et non douloureux. La mobilisation des jointures touchées cause une vive douleur. Pas de fièvre. Urines normales. Traitement arsenical, massages, bains chauds, sont institués avec résultats immédiats. Plus tard, l'enfant aidé commence à marcher, les mouvements de la tête deviennent possibles, le gonflement des bras, des mains, des doigts et des orteils diminue; l'état général s'améliore.

Maintenant, les mouvements de la tête sont libres, il ne reste plus qu'une raideur aux coudes, à l'épaule gauche, aux poignets et aux cou-de-pied; raideur peu marquée d'ailleurs.

Les ganglions épitrochléens de la nuque sont gros. La rate plus petite. L'enfant semble en voie de guérison. Plus tard, il y a eu des rémissions et des aggravations de la maladie; ces dernières se montrant dans les périodes où le traitement arsenical est abandonné.

V. — Hingston. (*Arch. of Ped.*, 1909.)

L. R..., né en 1903. Dans la famille de douze enfants pas de rhumatisme ni de tuberculose, sauf une parente de la mère qui est décédée d'une maladie, qui rétrospectivement semble être la phtisie. Six enfants morts en bas âge, l'un d'eux de l'influenza à 5 ans, les quatre vivants sont bien portants. L'enfant a été nourri au sein jusqu'à 7 mois, dentition normale, pas de maladies infantiles. 1906, l'enfant, âgé alors de

2 ans et 11 mois, se couche le soir apparemment bien portant, et est réveillé par une douleur au genou gauche. Cette douleur durait toute la nuit. Le genou était tendu, rouge, gonflé et raide. Le matin, la rougeur et le gonflement persistent, mais l'enfant ne se plaint plus des douleurs. Le même accident se répète au cours des cinq et six nuits suivantes. A ce moment survient une diphtérie, qui guérit en deux semaines mais laisse les deux genoux fléchis, gonflés et raides. La maladie s'aggrave et l'enfant est transporté à l'Hôtel-Dieu. C'est un enfant bien développé, en bon état général. Les genoux sont fléchis et les mouvements passifs sont douloureux. Le gonflement est ferme, régulier, ne donne pas de crépitements à la pression. Pas d'épanchement dans les jointures. Pas de fièvre. Bien au cœur ni aux poumons. Urines normales. L'enfant reste à l'hôpital cinq jours. Après ce temps on fait un redressement sous l'anesthésie. L'enfant retourne à la maison. La maladie progresse quand même. L'enfant reste fiévreux; une semaine après la mère s'aperçoit que ses coudes sont ankylosés, ses poignets et ses articulations digitales gonflés.

En octobre 1907, l'enfant revient à l'hôpital. A l'examen, on constate que ses genoux et le coude droit sont en flexion et ankylosés. Limitation des mouvements dans le coude gauche. Mouvements passifs très douloureux. Les articulations de l'épaule et de la colonne sont souples. Les poignets sont élargis, les doigts sont gonflés, non douloureux. La radiographie montre une infiltration des tissus au niveau des jointures, pas de lésions osseuses ni du cartilage. Les ganglions épitrochléens, inguinaux et cervicaux sont gros, durs, non douloureux, isolés. La rate est augmentée de volume, mais non palpable. On fait le diagnostic de la maladie de Still, l'enfant retourne chez lui soumis à un traitement de l'air frais, arsenic, massages et mobilisation des membres atteints. Il semble qu'il y eût une amélioration. Un peu plus tard, l'enfant semblait complètement guéri.

VI. — Koplik. (*Arch. of Ped.*, 1910.)

Fille, âgée de 6 ans 1/2. Père pas très bien portant. Grand'mère, du côté paternel, morte d'une affection suspecte. Mère bien portante. Quatre enfants vivants, un mort à 2 ans de méningite, une fausse-couche de quatre mois. Les autres enfants sont bien portants. Pas de rhumatisme articulaire aigu. Habitent au 3^e étage. Accouchement était long, un enfant bien constitué, nourri au sein jusqu'à 1 an 1/2. Première dent à 1 an. Marche à 1 an 1/2, parle en même temps. A 3 ans une rougeole, et six mois après une pneumonie durant deux semaines. L'enfant était complètement remis quand la maladie présente apparut. Etat présent : Il y a

un an, l'enfant tombe malade avec une fièvre qui dura deux semaines, l'enfant se plaignait de fortes douleurs dans les pieds. La mère ne sait pas à quoi attribuer cette maladie. L'enfant ne sortait pas quand il pleuvait et n'avait jamais les pieds mouillés.

Il dormait sur le parquet pendant les nuits chaudes, mais cela avait lieu un certain temps avant le commencement de la maladie. Après cette maladie, la douleur persiste dans le pied. L'enfant peut marcher, mais lentement. Elle retourne à l'école pour cinq jours, mais la marche est si pénible qu'elle est obligée de s'arrêter. La douleur devient plus forte, se localise au niveau du cou-de-pied qui gonfle. Elle apparaît au bout d'un temps dans les mains et les poignets, qui gonflent à leur tour. Les genoux deviennent douloureux et gonflent. La douleur réveille souvent l'enfant pendant la nuit. Après deux mois, elle ne peut plus marcher. Elle vient à l'hôpital où elle reste sept mois. Cependant, elle contracte une blennorrhagie qui dure plusieurs semaines. En même temps, les articulations de l'atlas et de l'axis deviennent douloureuses et raides. Le coude pris s'ankylose, la mère croit que ce coude n'était pas pris avant l'entrée à l'hôpital.

A présent, l'enfant souffre toujours, la douleur varie et se promène d'une articulation à l'autre. Les mouvements sont douloureux. La douleur semble exagérée, la semaine dernière, et siège au niveau de l'articulation occipito altoïdienne. Elle ne peut pas tourner la tête sans douleur. La tête de l'enfant est fléchie, l'avant-bras est à demi-fléchi. L'extension est difficile. La jambe est en semi-flexion, les pieds légèrement en extension. L'enfant ne peut pas rester coucher, mais reste recourbée. Elle est très pâle. Le visage est petit, le menton saillant, la conjonctive est pâle, la langue suburrale. Elle a 32 dents, normales. Rhino-pharynx en bon état. L'enfant dit que l'ouverture de la bouche lui fait mal dans la nuque et non dans l'articulation temporo-maxillaire. Elle peut tourner la tête de 20° à droite, moins à gauche, l'extension de la tête est impossible.

Poumons : normaux. Cœur : 2 bruits à la pointe, accentué. Abdomen : tympanisme. Foie, rate : normaux. Articulations : maxillaire libre, celle des épaules aussi. Coudes : gonflement, à la palpation une fluctuation, élargissement des épiphyses, qui commence à 5 centimètres des articulations. Flexion de l'avant-bras et du bras : normale, extension très limitée. Les mouvements en arrière sont très limités et très douloureux. Poignets : pas de fluctuation, gonflement dorsal des os du carpe. Flexion de la main : normale, épiphyses métacarpo-phalangiennes élargies, flexion normale, rotation diminuée, extension de même. Hanche : jamais de douleurs dans les articulations mêmes, mais les mouvements donnent des douleurs dans les muscles. Genoux : empatement globuleux plus mar-

qué à gauche de 1 cm. 1/2. Le seul mouvement possible est la flexion. Cou-de-pied : gonflement diffus, adduction et abduction faciles. Mouvements des orteils possibles. Epiphyses des phalanges des orteils épaissies. Pas de ganglions. Constipation. Pas d'appétit. Respiration : 24. Pouls : 96 T° 98°. Pertes vaginales avec des gonocoques.

Novembre 1895. mouvements de plus en plus limités, même la flexion devient limitée. L'enfant reste toujours dans la même attitude.

On n'admet pas l'origine gonococcique de la maladie, car l'enfant a contracté la blennorrhagie à l'hôpital où elle fut admise pour les troubles préexistants.

VII. — Koplik. (*Arch. of Ped.*, 1900.)

J. W..., garçon de 3 ans, Russe. Admis à l'hôpital en octobre 1908. Antécédents nuls. Le malade n'a jamais eu d'exanthème. Pas d'hérédité pathologique. Toujours bien portant jusqu'à maintenant. La présente maladie dure depuis dix mois, elle commença par des douleurs, gonflement du cou-de-pied droit. Cet état durait quelques semaines, plus tard l'enfant put marcher et jouer. La douleur est revenue en même temps un gonflement de la hanche droite, douleur et gonflement de la plupart des jointures. Durant les cinq mois derniers, le gonflement persistait. Il y avait de temps en temps de la fièvre, surtout le soir, accompagnée de sueurs profuses nocturnes. Ni nausées, ni vomissements. L'enfant était obligé de garder le lit. Pendant les six mois derniers, la mère aperçut un épaississement de la nuque. Le gonflement du coude n'est pas douloureux. La raideur de la nuque augmente avec une douleur dans la colonne dorsale et lombaire. Amaigrissement marqué, perte de l'appétit, constipation combattue par des purgatifs catartiques. L'enfant se plaint surtout de douleurs dans les jointures et gonflements. La fièvre est accompagnée d'une fatigue extrême. Il y a impossibilité de mouvements. Douleurs dans la nuque, région dorsale et lombaire. Gonflement des ganglions de la nuque et du coude.

À l'entrée, l'enfant est dans un très mauvais état, pâle, souffrant, fatigué. La tête ne présente rien d'anormal. Amygdales hypertrophiées. Larynx, trachée, thyroïde : normaux. Ganglions cervicaux antérieurs et postérieurs : augmentés de volume, en paquets. Ganglions sus-claviculaires et axillaires, épibrochléens, inguinaux : gros. Poumons matité à la base, respiration bruyante, pas de râles. Cœur normal. Foie déborde les fausses côtes d'un doigt. Rate non palpable. Abdomen distendu. Cryporchidisme bilatéral. Atrophie musculaire du bras et de l'avant-bras. Coude déformé, pas de limitation des mouvements, ni de crépitation.

Poignets gonflés avec un épanchement gélatineux. Doigts non déformés sans épanchement, pas de crépitation. Un peu de flux dans le genou droit. Articulation du cou-de-pied gonflée.

Cult: négatif.

Sang: Globules rouges.....	4.000.000
Globules blancs	29.000
Polynucléaires	78 %

Octobre. Légère amélioration dans les jointures, les ganglions ont diminués, surtout les épibrochléens. La colonne vertébrale plus souple.

Sang:

Globules blancs	25.300
Polynucléaires	60 %
Lympho	24 %
Large lymph.	6 %
Eosino	3 %
Baso	1 %

Plus tard, apparition d'une éruption à la suite du traitement par l'iodure K. BW: négatif. T°, qui était à l'admission 101-104, est normale, sauf quelques crochets causés par une rhino-pharyngite.

VIII. — Kœplik. (*Arch. of Ped.*, 1910.)

Garçon de 8 ans. Antécédents héréditaires inconnus. Antécédents personnels, rougeole, compliquée d'une pneumonie, il y a six ans, après laquelle les mains et les jambes étaient gonflées et douloureuses pendant un an. Depuis, l'enfant présente des accès de douleur et de gonflement. A présent, depuis huit jours, on note une exacerbation des douleurs et gonflements plus marqués des mains et des jambes, œdèmes de l'abdomen, défécation douloureuse avec une petite quantité de sang dans les selles, palpitations, dyspnée d'effort, insomnie et fièvre.

A l'examen, enfant pâle, mal développé. Sur la partie pelvienne de l'abdomen quelques taches hémorragiques. Herpès labial. Strabisme de l'œil droit. La tête est rigide, penchée en avant, et la mobilisation en extension ne peut se faire. Les mouvements latéraux sont conservés. Flexion normale. Sur la région frontale une bosse d'origine traumatique. L'enfant se plaint de douleurs dans la région temporo-maxillaire. Les ganglions axillaires sont durs et gros. Les cervicaux, sous-maxillaires, épibrochléens et inguinaux sont aussi durs et gros. Le sternum est proéminent.

Poumons submatité, surtout à la base où on entend quelques râles crépitants. Cœur normal, accentuation légère du second bruit pulmo-

naire. Le foie s'étend jusqu'à la crête iliaque, régulier et ferme. On sent la rate juste au-dessous du rebord costal. L'abdomen est distendu. Circonférence à l'ombilic, 58 centimètres. Une matité, qui change de place avec les mouvements, surtout marquée dans les flancs.

Extrémités: mains déformées au niveau des jointures phalangiennes, surtout proximales, donnant l'aspect des doigts en baguette de tambour. La dernière phalange est fléchie. Pas de rougeur. Une crépitation au niveau du poignet droit. Coude droit est semi-fléchi, le gauche de même. Épaississements périarticulaires. Genoux gonflés, fermes. Circonférence autour de la rotule: gauche 55 centimètres, droite 34 cm. 1/2. Jambes œdématisées, la première articulation métatarso-phalangienne gonflée, rouge et douloureuse.

Cuti: négative.

Sang:

Hématies	3.500.000
Hémoglobine	68 %
Globules blancs.....	12.000
Polynucléaires	63 %
Gr. lymph.	7 %
Petits lymph.	9 %
Eosino	1 %

Urines, traces d'albumines, cylindres hyalins et granuleux.

BW: négatif.

Selles, pas de sang ni d'œufs, ni d'amibes, mais pendant l'examen physique on voit un peu de sang sortir du rectum. Température normale à l'admission, cinq jours plus tard 102-104. Une éruption maculaire diffuse apparaît au tronc, au front et au dos. L'enfant se plaint d'une douleur plus vive dans les jointures. La température tombe après deux jours, mais remonte souvent le soir, jusqu'à 101, pendant plusieurs semaines. Plus tard, quand l'enfant sort de l'hôpital, elle reste à 98 et 100.

Juillet. La douleur persiste, la nuque est raide, les signes pulmonaires ont disparus. Foie sans modification. L'enfant commence à marcher deux semaines après.

Octobre. Épanchement dans les deux genoux, le gauche ne peut pas être fléchi. Le grand orteil du pied est le seul touché. Atrophie des muscles sur la face dorsale du pied et de la jambe. Les articulations des doigts sont gonflées et déformées. Les muscles de la main atrophiés, de même ceux de l'avant-bras. Épanchement dans les poignets. Mobilité du coude limitée. Nuque rigide. Foie dépasse le rebord costal. On distingue ses lobes. Les bruits du cœur un peu sourds, pas de signes d'adhérences péricardiques. Dans le creux de l'aisselle, les ganglions ont disparus, mais

ils existent aux aines, à la gouttière bicipitale, dans la région sous-maxillaire et épitrochléenne. L'enfant a augmenté de poids. Coloration de la face normale. Pas de sang dans les selles, les signes persistent jusqu'à janvier 1910. L'urine contient toujours de l'albumine, des cylindres hyalins et granuleux.

Le traitement consiste en iodure K en petite quantité, de temps en temps salicylate Na, frictions mercurielles, bains chauds, et applications chaudes locales.

IX. — Kœplik. (*Arch. of Ped.*, 1910.)

Fille de 20 mois, nourrie au sein. Antécédents négatifs. Elle n'avait aucun exanthème. Trois semaines avant la visite, la mère aperçoit un gonflement du cou-de-pied droit, et le lendemain à gauche. Ensuite, se prend la deuxième articulation phalangienne du médius des deux mains. Il existe un peu de fièvre. A l'examen : Pas de pertes vaginales. Un gonflement marqué du cou de pied avec une infiltration considérable des tissus. Douleur à la pression. Les jointures sont élargies, il existe un œdème fusiforme. La tête est rigide. Les ganglions inguinaux gros. Pas de ganglions axillaires. Foie, rate normaux. Rien au cœur. Pas de fièvre.

Les jointures deviennent larges, empâtées ; après quatre mois, tout est en même état. Les ganglions persistent, la raideur de la nuque aussi. Cati négative.

X. — Ness. (*Brit. Journ. of Child. Des.* 1910.)

Fille, 4 ans $1\frac{1}{2}$, admise dans le service, en avril 1909, pour un gonflement des articulations, prises toutes, sauf celle du coude droit. Très mauvais état général. La mère dit que c'était une enfant très saine, il y a quinze mois. A ce moment, le grand orteil devint douloureux. Au commencement la peau était intacte, mais quarante-huit heures après un peu de sang s'échappa de la base de l'ongle. L'enfant était fébrile et restait au lit. Peu de temps après elle guérit, mais elle se plaignait souvent de douleurs à ce niveau. Il est possible que cette affection n'a pas de relation avec la polyarthrite qui se développait ultérieurement, mais c'est depuis cette date que la mère considère l'enfant comme malade.

Deux mois après elle a une rougeole, et cinq mois plus tard (c'est-à-dire huit mois avant l'admission), ses jointures gonflent. Les mains sont atteintes les premières, et les pieds en dernier lieu. Toutes les jointures sont prises en l'espace de quatre mois. A part cela, rien n'était changé

dans l'état de l'enfant. Plus tard, apparaît une transpiration, surtout marquée la nuit. Il existe une petite toux sans expectoration. Pas de symptômes gastro-intestinaux. A ce moment, l'enfant est traité par un régime : alcalis, salicylate, iode, et localement par le bandage de Bier. Mais tout cela sans résultat.

Antécédents : Père bien portant, a eu dans son enfance une péritonite tuberculeuse. Mère présente plusieurs crises de rhumatisme durant les dernières années : sa sœur avait la chorée et le rhumatisme articulaire aigu. Il y a huit enfants y compris la malade, trois sont morts, les autres chétifs, sans maladies précises. Pas de tuberculose.

A l'admission, l'enfant très maigre. Les cheveux minces et clairsemés. L'enfant reste couché en décubitus latéral, avec des membres fléchis. En position assise, on remarque la même flexion. La tête est raide et ses mouvements sont très limités, à cause de la participation de la colonne cervicale. Les muscles des avant-bras et des jambes sont atrophiés ; toutes les jointures, excepté le coude droit, sont gonflées. Le gonflement de chaque articulation est uniforme et donne à la palpation une sensation ferme sans fluctuation. Le gonflement le plus marqué siège aux genoux, et apparaît encore plus à cause d'une atrophie des muscles des jambes. Le gonflement est régulier et la rotule est libre. Les coudes-de-pied sont très atteints. Les articulations métatarso-phalangiennes et phalangiennes sont peu touchées. Les poignets sont très élargis, de même les articulations métacarpo-phalangiennes. Les plus touchées sont les deuxièmes interphalangiennes et cela donne un aspect fusiforme. Radio : Pas de changement osseux. Le coude gauche et l'épaule sont touchés aussi, le coude droit indemne. Toutes les jointures peuvent être mobilisées sans peine, mais on entend un léger craquement. Les mouvements sont limités dans plusieurs articulations. Les ganglions lymphatiques gros. Ils existent à la nuque. Ganglions axillaires plus marqués à droite qu'à gauche. Ganglions inguinaux des deux côtés. Poumons, cœur normaux. Augmentation du volume du foie, il est ferme et régulier. Rate non palpable, non percutable. Urines normales. Sang :

Hémoglobine	65 %
Globules rouges	4.586.000
Globules blancs	13.000
Index de col.....	0,7 %

Pas de globules nucléées, pas de poïkilocytes et de formes de dégénérescence. Abondance des plaquettes :

Polymorph	71,25 %
Lympho.	13,25 %
Eosine	2,5 %
Hyal. et trans.	13 %

Avant l'admission, la température est irrégulière mais subfébrile, fébrile avec rémissions et intermittences. La plus élevée 105°. Au moment des irrégularités thermiques la transpiration devenait plus abondante et les ganglions augmentaient de volume. Un rash a apparu en même temps que la fièvre était très élevée, il ne durait que trois jours. Tubercule réaction négative. Oponic index : I, 1,0 ; II, 0,73 ; III, 1,3.

L'enfant était six mois sous l'observation. Pas de variations, sauf celles de la température, qui affectait, par moment, un type septicémique. Les jointures sont devenues plus raides et plus fléchies.

Traitement : arsenic, quinine, thyroïde, malt, huile de foie de morue.

XI. — Jone. (*Arch. of Ped.*, 1911.)

Fille, dont la maladie commence à l'âge de 8 ans, c'est-à-dire quatre ans avant l'admission à l'hôpital, en 1910. En 1906, une maladie qu'on a qualifiée de fièvre typhoïde, cet état était accompagné d'une fièvre élevée, sueurs profuses, raideur des jointures. Depuis ce temps, elle se plaint de raideur des genoux. 1907, une crise de rhumatisme articulaire aigu. Depuis ce temps, elle devient de plus en plus raide et plusieurs jointures se prennent à leur tour. La raideur commence par les poignets, les doigts, les cou-de-pieds, les genoux, la hanche. La fille est peu développée pour son âge, au point de vue statural et pondéral. Il existe une raideur des hanches et de cou-de-pied. Elles ne peut rester debout qu'en fléchissant les genoux, ses jointures sont enflées. Les coudes sont tenus à l'angle droit. Elle peut les fléchir, mais l'extension est impossible. Le poignet est épaissi et raide. Il existe une légère flexion des métacarpiens et une flexion de la seconde phalange et de la dernière. Un œdème fusiforme du médius droit et gauche, atrophie des interosseux. Le pouce ne prend pas part à cette difformité des autres doigts, mais il existe un craquement dans les cartilages et tendons. Pas de douleur ni rougeur. Une incurvation latérale de la colonne lombaire et dorsale. L'épaule gauche semble être plus élevée que la droite. Les muscles du dos sont atrophiés, de même ceux des bras et des jambes. Atrophie provoquée partiellement par une inactivité musculaire, d'autre part par des troubles trophiques.

Raideur de l'articulation temporo-maxillaire et de la région cervicale de la colonne vertébrale. Les orteils sont raides, mais les petits mouvements persistent. L'épaule est libre.

Radio : Pas de modification, sauf dans le tissu périarticulaire. Un peu d'infiltration des surfaces articulaires. Réflexes rotuliens exagérés. Cœur normal. Ganglions inguinaux, axillaires, épitrochléens gros. Rate, foie

normaux. Transpiration continuelle. Pouls 80-120. Température 100°. Depuis un mois, la température reste normale. Sang :

Globules rouges	4.900.000
Hémoglobine	75 %
Leucocytes	7.600

Cuti: négative.

Ablation des amygdales, en août, très difficile à cause d'une ankylose partielle du maxillaire. Pas de strepto.

Examen du contenu gastrique: Petite quantité d'acide chlorhydrique pur et combiné. Urines donnant une réaction d'indican. Liquide de l'épanchement du genoux stérile.

Traitement: Plein air, bonne alimentation, massage. Contre l'anémie: arsenic.

Acide chlorhydrique pour combattre l'hyperchlorhydrie. Redressement des membres sous l'anesthésie. On met la jambe dans le plâtre, en position normale; après trois jours mouvements passifs. On enlève le plâtre, on le replace, et plusieurs fois de suite le même procédé. On fait une ténotomie. Enfant très amélioré.

XII. — Gibney. (*Méd. Rec.*, N.-Y., 1912, t. II.)

Garçon de 4 ans. A l'âge de 5 semaines, une crise sévère de gastro-entérite, la mère ne pouvant pas l'allaiter, mais un régime sévère approprié a été installé. A 2 ans 1/2, rougeole. Plus tard, une fièvre qui a duré six semaines, attribuée à la malaria, mais ne cédant pas au traitement habituel. Plus tard, il était toujours bien portant. La maladie présente date de janvier 1911, où il se plaignait de douleurs dans le poignet, le docteur appelé trouva un gonflement, une rougeur. Pas de fièvre. Une amygdale rouge, sans être douloureuse. Le lendemain matin tout rentrait dans l'ordre, mais l'après-midi les symptômes reviennent accentués encore. Le surlendemain, le matin tout va bien, le soir aggravation. L'enfant reste au lit plusieurs semaines. Cinq jours plus tard, l'autre poignet se prend, l'aspirine ne donne pas de résultat. Température 104° le soir. Au dixième jour il tousse, et on trouve une petite zone de condensation au milieu du poumon gauche. Résolution après quelques jours, mais l'enfant se porte mal, et de nouveaux foyers pulmonaires apparaissent accompagnés chaque fois d'une aggravation des symptômes articulaires, de telle sorte que les poignets, les coudes, les cous-de-pied, et les gros orteils sont pris successivement. La température est très variable. On note un gonflement des jointures avec un érythème intense, transpiration profuse et polyurie. A

ce moment, foie et rate normaux, pas d'albumine dans les urines. Sang : Globules blanc 14.000-1500.

Moro test négatif. Matité complète aux deux poumons. Ponction négative. Pas de bacilles de Koch. La plèvre est indemne. Après cette maladie, qui dure dix semaines, on fait le diagnostic de tuberculose, sans autres preuves. L'enfant est transporté à la maison, et présente à cette occasion une nouvelle crise articulaire avec des symptômes septicémiques. Chaque révolution d'un foyer pulmonaire provoque une crise, mais les intervalles qui n'étaient que d'une semaine deviennent de plus en plus longs, et l'enfant gagne du poids.

On note l'apparition des ganglions lymphatiques à l'aisselle, aux aines. Cet état reste stationnaire jusqu'en septembre où apparaît une rigidité vertébrale, et on croit à une tuberculisation des vertèbres, et le diagnostic de tuberculose généralisée est fait. L'enfant reste couché sur le dos, et quand le temps le permet on le met dans un hamac.

La radio, faite en novembre, montre une intégrité complète des vertèbres, des poignets et des coudes. Les poumons et la plèvre sont absolument sains, ce fait décide le médecin à abandonner le diagnostic de tuberculose pour celui de maladie de Still.

Les épaules sont douloureuses. Les ganglions axillaires augmentent. Les coudes très gonflés, mais les mouvements sont possibles, sauf la pronation. Poignets gonflés, mouvements limités, pas de douleur. Tous les mouvements exacerbent la douleur. Mauvaise dentition. Les articulations metatarso-phalangiennes ne sont pas prises, mais les carpiennes sont touchées. Mouvements limités aux genoux et aux hanches. Extension moins limitée que les autres mouvements. Articulation tibiotarsienne intacte. Thorax bien développé, colonne vertébrale rigide, sauf au niveau de la région lombaire. Ganglions cervicaux marqués. Selles régulières.

Traitement : Thymus. Après un mois, on fait des tractions aux jambes pour traiter les déformations. Pas de traitement articulaire local. A présent, l'enfant peut tourner la tête et se retourner dans le lit. Dents et gencives en bon état. Ganglions cervicaux gros. Foie, rate normaux. Ganglions inguinaux gros. Mouvements de l'épaule droite diminués de moitié. A gauche, limitation plus marquée. Coude droit, élargi, gonflé. Flexion normale sans douleur, extension, supination, pronation normales, mais douloureuses, la même chose pour le coude gauche, seulement la supination est gênée et il tient l'avant-bras en pronation. Poignets gonflés sur la face dorsale, mais moins qu'à l'entrée. Beaucoup de mouvements sont plus douloureux. Les gros orteils sont pris. Les jointures phalangiennes de même. Hanche droite, mouvements limités, mouvements actifs plus faciles que les passifs. Hanche gauche, mouvements douloureux. Tout le côté

gauche est plus sensible que le droit. Les mouvements des genoux sont limités, mais non douloureux. Sang :

Globules rouges		5.000.000
Globules blancs		8.000
Hémoglobine		85 %
Polynucl.		60,8 %
Lympho.		37,7 %
Eosino		0,6 %
Tansit.		1 %

Il a bon appétit, sommeil normal. Le traitement consiste à la fixation des membres en position normale.

XIII. — Strauss, dans article de Gibuey (*Med. Rec.*, N.-Y., 1912, t. II.)

Garçon de 5 ans 1/2 a eu la rougeole. Deux mois plus tard, quelques jours de fièvre. Le docteur dit « qu'il a pris froid aux jointures ». A 3 ans toutes les jointures étaient gonflées et l'enfant marchait mal. Un enfant pâle, muqueuses pâles, front proéminent, le gonflement consiste en épaissement des tissus périarticulaires. Pas de rougeur, peu de douleurs. Mouvements limités dans toutes les jointures. Doigts fusiformes. Ganglions cervicaux durs, séparés; axillaires gros avec les mêmes caractères. Léger chapelet costal. Cœur et poumons normaux. Abdomen saillant. Hernie ombilicale. Rate débordé de quatre travers de doigts. Foie augmenté de volume. Urines normales. Examen du sang négatif. Température 101°. Traité par l'extrait thymique pendant plusieurs mois; diminution de la fièvre, diminution du foie et de la rate; il marche seul, n'est plus pâle. On arrête cette médication, pendant l'été les symptômes récidivent.

XIV. — Kœppe. (*Jahrb. Kinderh.*, 1912.)

Raoul L..., né le 15 novembre 1907. Mère bien portante. Le père a eu plusieurs maladies dans son enfance, mais plus tard était bien portant, jusqu'à il y a six ans où il a fait une crise de rhumatisme articulaire aigu. Frère bien portant. Pas d'avortement chez la mère. Accouchement normal. Un enfant bien développé à la naissance. Allaitement maternel jusqu'à 9 mois, plus tard allaitement mixte. L'enfant profitait bien. A 11 mois, premiers pas. En 1909, une coqueluche. En automne 1909, on a remarqué une faiblesse des jambes et gonflements des articulations, mais il marchait encore jusqu'à Noël. C'est alors qu'il a fait une rougeole, et depuis se porte mal.

Quatorze jour après la rougeole, on a remarqué que les genoux et les coudes-de-pied étaient gonflés, plus tard les coudes et les poignets, ces

articulations étaient assez douloureuses. Cet état durait jusqu'à Pâques 1910, où a eu lieu une aggravation, et le médecin traitant ordonna de mettre une vessie de glace sur le cœur. Depuis ce temps, la nuque reste raidée, les cheveux tombent, la peau devient sèche; il y a un amaigrissement et un gonflement de plus en plus marqué. En même temps, la température devient oscillante, les douleurs changent de place et d'intensité, une toux survient et des accidents gastro-intestinaux.

A l'entrée, mai 1910: Enfant de 2 ans 1/2, très pâle. On a l'impression que l'enfant souffre beaucoup et est très atteint. Amaigrissement extrême. Exophtalmie bilatérale. Les pupilles réagissent très bien à la lumière. La peau est sèche, grise. Les cheveux sont mats et secs, clairsemés.

Augmentation du volume des ganglions du cou, de la nuque, de l'aisselle, des aines. La tête est raidée. L'enfant ne peut faire d'autres mouvements que ceux de latéralité. Les deux genoux très gonflés, pas de fluctuation. Les deux coudes-de-pied gonflés, les pieds de même. Pas d'œdème, pas de fluctuation. Les deux poignets très gros, ainsi qu'une partie de l'avant-bras. Les articulations interdigitales sont également gonflées. Les mouvements des articulations douloureux et limités. Pas de craquement osseux. L'enfant ne marche pas, et ne peut pas rester debout. Il existe une atrophie musculaire marquée. Les muscles de la nuque sont tendus. Il y a impossibilité d'examen des réflexes.

Cœur accéléré, un bruit à la pointe n'est pas net avec un souffle léger.

Poumons, pas de matité nette, diminution des bruits respiratoires du côté gauche, des râles fins à droite.

Abdomen distendu. Circulation collatérale. Pas de phénomène de flot. La rate déborde de quatre travers de doigt. Foie normal. Température normale. L'enfant pèse 11 kg. 400. Rien dans les urines.

L'enfant part à la campagne. A la rentrée, l'état n'a pas changé. Le foie augmente de volume. Les râles dans les poumons disparaissent et puis reviennent. Les mouvements deviennent possibles d'abord dans les doigts et les poignets, puis l'enfant peut faire des mouvements dans les genoux, quoique ceux-ci sont douloureux. La cuti réaction est négative.

Au mois d'août, une aggravation, une matité dans le poumon gauche avec des râles des deux côtés. Tachycardie. Le premier bruit à la pointe est indistinct, et un souffle en jet de vapeur. Température 40°. Des douleurs dans les genoux. Etat grave. Après quelques jours, une légère amélioration, mais il y a toujours une forte douleur au niveau des jointures des genoux; le gonflement s'accroît.

En septembre le gonflement des genoux disparaît. L'enfant peut se mettre debout. Mais une angine intercurrente aggrave son état. En même temps, on aperçoit sous la peau de l'abdomen plusieurs petites tumeurs

dures, qui disparaissent spontanément. Les mouvements de la nuque deviennent possibles. Une nouvelle cuti est négative.

Analyse du sang: Hématies pâles, mais normales, quelques eosinophiles et neutrophiles polymucléaires:

Hématies	4.928.125
Leucocytes	39.750
Hémoglobine	20 %

Au mois de décembre, les mouvements des bras sont limités, mais possibles. Les mouvements des genoux possibles, ceux des hanches de même, mais il reste un gonflement au niveau des doigts et des coudes. Aux poudrons, matité du côté gauche, pas de râles. A droite, rien d'anormal. Les ganglions sans changement. La rate moins augmentée de volume. A la radio, pas de modification des parties osseuses.

Au mois de janvier 1911, une influenza qui laisse une expectoration matinale. Pas de bacille dans les crachats. De temps en temps, on note des douleurs articulaires. On remarque une tumeur dure au niveau de la sixième côte, qui disparaît spontanément. Quelques petites tumeurs sous la peau de l'abdomen, qui disparaissent aussi. Le même phénomène se passe au niveau des côtes.

Au mois de juillet, plusieurs syncopes, état mauvais, albumines dans les urines. L'enfant maigrit, on note une disparition du pannicule adipeux, et atrophie musculaire plus marquée. Ganglions à fleur de peau, mais diminués de volume. Le gonflement des articulations marque sur les parties atrophées. Pas de douleur, mouvements possibles. Toujours des syncopes et des vomissements. Des pétéchies apparaissent, et l'enfant meurt le 28 août.

Conclusion: Maladie de Still avec une pneumonie.

A l'autopsie: Adhérences péricardiques (symphyse), pneumonie du poumon gauche. Pas de lésions tuberculeuses.

XV. — Politzer. (*Med. Klin.*, 1914.)

Fille de 24 ans. Mère morte de tuberculose pulmonaire. Neuf sœurs et frères. Pas de tuberculose chez les enfants. Pas de rhumatisme. Elle a eu la rougeole, pas d'autres maladies. Enfant faible et anémique. Jusqu'à 10 ans, souvent des rhino-pharyngites qui l'obligeaient à rester au lit. A l'âge de 12 ans, une sensibilité exagérée au froid. Si elle met les doigts dans l'eau froide, même en les retirant de suite, ils deviennent pâles, insensibles, douloureux, et cet état persiste pendant une demi-heure. Cet effet s'observe encore aujourd'hui aux doigts et aux orteils. A l'âge de 13 ans, une anémie plus marquée. A 15 ans, les premières douleurs arti-

culaires sans être précédé d'angine ou d'infection quelconque. Les jointures étaient gonflées, mais sans rougeur ni fièvre. Un mois après, il y a gonflement des poignets et des doigts. Lentement s'installe une raideur, qui existe aujourd'hui. Les années suivantes, les autres jointures sont prises, toujours sans épanchement. A 17 ans, un érysipèle très grave qui n'influence pas les articulations. Un an avant, elle commence à tousser et on constate une bronchite aiguë, mais la malade persiste à tousser encore quatre mois, en crachant. Il y a quatre semaines, nouvelles douleurs et gonflement l'obligent à venir à la clinique.

Examen : C'est une personne très menue et anémiée. Légère exophtalmie avec strabisme divergent. Thyroïde normale. Déformation des doigts et des orteils, qui sont immobilisés en griffe, subluxés latéralement, mais les articulations ne sont pas gonflées. Pas de tophi. La peau autour des jointures cyanosée, très amincie et adhérente. Les muscles de la main et les interosseux sont atrophiés. Les poignets épaissis sans œdème, subluxés et ankylosés. Très remarquable est la cyanose à ce niveau. La même chose pour les genoux. Sur la diaphyse du tibia droit on remarque une zone d'une coloration livide où la peau est plus épaisse. L'articulation du cou-de-pied gauche est très douloureuse. Au cou une chaîne ganglionnaire, grosse comme des pois. Sous le creux de l'aisselle, des gros paquets, de même dans la gouttière bicapitale. Les ganglions inguinaux sont gros. La rate palpable.

Radio : Ganglions hilaires et médiastinaux. Amygdales très grosses, mais sans dégénérescence lacunaire. Cœur petit, mobile, bruits bien frappés, petite tension. Abdomen, ptose rénale. Syst. génital normal. Vierge. Réflexes vifs, clonus de la rotule. La marche est difficile par la raideur. Pas d'ataxie.

Radio : Petites exostoses au niveau des articulations. Etat subfébrile pendant les périodes de douleurs. Douleurs calmées par les iodures et le radium.

XVI. — Lorenzini. (*Bull. del. Scien. Med.*, Bologne, 1916, p. 311.)

Enfant de 3 ans. Rien comme antécédents. Présente à l'âge de 2 ans une perte d'appétit et une éruption ponctiforme avec fièvre, en même temps une crise convulsive. On institue un traitement contre les vers intestinaux, qui fut suivi d'expulsion de plusieurs vers. Tout de même l'état de l'enfant ne s'améliore pas. Il est traité par plusieurs médecins pendant un an, sans résultat. A cette époque, on constate que ses articulations ont augmentées de volume et qu'il existe une grosse rate.

A l'examen : Enfant qui a 88 centimètres de hauteur et pèse 12 kg. 600. Pâle, livide presque. Pas d'éruption. Hypertrichose dorsale, élargissement

des articulations, surtout aux membres supérieurs. Muscles flasques. hypotoniques. Ganglions axillaires gros, mobiles, non douloureux. Flexion légère des articulations atteintes. Épaississement périarticulaire avec crépitation. Atteinte des bras et des jambes. La colonne vertébrale est rigide. Appareil respiratoire et circulatoire normal. Rate augmentée de volume. Forte douleur dans toutes les jointures atteintes. Urines normales. Sang :

Globules rouges	4.340.000
Globules blancs	9,333
Rapp. glob	1.465
Valeur glob.	0,38

Cufi, intradermo réaction : négative. BW : négatif. Radio : Pas d'altérations osseuses.

XVII. — Rosenfeld. (*Journ. Am. Med.*, 1917.)

Une fille, âgée de 16 ans, née en Portland. Pas d'antécédents intéressants familiaux. Accouchement normal, développement normal jusqu'à 5 ans. Une rougeole à cet âge, pas d'autres maladies. Pas d'infections amygdaliennes, pas de chorée, pas d'endocardite ni d'autres infections.

A l'âge de 5 ans, elle a une crise appelée rhumastimale. Elle guérit et se porte bien un an. A l'âge de 6 ans, les symptômes recommencent. La maladie débute par une fièvre, sueurs et douleurs articulaires. Il existait un gonflement, une tension et une limitation des mouvements dans les petites jointures des doigts. Le processus progresse en prenant les genoux, les coudes, la nuque, la hanche et la colonne lombaire. A la fin, l'articulation temporo-maxillaire est prise. L'enfant ne peut pas ouvrir tout grand la bouche. En même temps, la fièvre s'allumait et les symptômes empiraient ou inversément. Les déformations se fixaient avec la progression de la maladie. Elle ne marche pas à 9 ans. La mère perçoit elle-même le gonflement des ganglions dans la régions des articulations atteintes. Elle dit, qu'à un certain moment, ils étaient de la grosseur d'une noix, et on le voyait bien. Outre ces symptômes, l'enfant était toujours faible et pâle. Elle n'a pas le développement de son âge, elle apparaît comme une enfant de 9 ans. Pas de caractères sexuels secondaires. La mentalité est normale. Elle a des maux de tête et souffre des dents.

A l'examen (en période d'exacerbation de la maladie) : La malade se présente très pâle, très souffrante. Il y a une hyperhydrose. Pas d'amaigrissement. La tête est soudée à la nuque. Les bosses pariétales et temporales proéminentes. Une légère exophtalmie. La bouche ne peut être ouverte complètement. Langue saburrale. Inspection du pharynx et des amygdales, impossible à cause de la limitation des mouvements de la bouche. Les dents et les gencives dans un mauvais état. Intense pyorrhée alvéolaire.

Gonflement des ganglions cervicaux, maxillaires, épitrochléens, axillaires et inguinaux.

Les ganglions qui se trouvent près des régions atteintes sont plus touchés que les autres. Ils sont durs et fermes. Il y a une augmentation symétrique de deux lobes thyroïdiennes. Pas de bruits de « thrill ».

Cœur augmenté de volume, souffle presystolique, souffle systolique, qui se transmet sous l'aisselle. Bruits réguliers. Bruits clangoreux à l'orifice aortique et pulmonaire. Abdomen distendu, pas de tumeur. Foie dépasse d'un doigt les fausses côtes, ferme, non douloureux. Raideur de la colonne cervicale. Tête rigide. Limitation des mouvements de la bouche. Gonflement fusiforme des jointures des épaules avec douleur causée par les mouvements. Gonflement périarticulaire. Même aspect des coudes, des poignets, des phalanges. Coudes fléchis et immobilisés. Les poignets fléchis. Les doigts déformés. Scoliose de la colonne vertébrale dorsale et lombaire, rigidité simultanée. Les cuisses fléchies sur l'abdomen sont en adduction rigide. Les jambes fléchies sur les cuisses en immobilisation adduction rigide. Les jambes fléchies sur les cuisses en immobilité complète. Au genou le même aspect. Rigidité des cous-de-pied avec déformation des orteils. Pas de crépitation nulle part. Atrophie extrême des bras, des cuisses et des jambes. Sang :

Hémoglobine	55 %
Globules rouges	4.500.000
Globules blancs	13.800
Polyn. neutro	65 %
Eosino	0 %
Lymph.	29 %
Mononuel.	7,5 %

Urines claires, ambrées, acides. Densité 1.015. Traces d'albumine, pas de sucre. Traces d'indican. Au microscope, globules rouges et globules blancs. B.W., négatif. Réaction de Pirket, négative. Radio, pas de modifications dans les articulations. Les surfaces articulaires intactes. Donc, le gonflement est périarticulaire. Les épiphyses des os semblent grosses en comparaison des diaphyses peu développées. Une raréfaction des tissus des épiphyses, comme on le voit dans le rhumatisme articulaire aigu. La radio des dents révèle des abcès dans chaque alvéole des incisives.

L'enfant est admis en octobre 1916, elle était alors en période de pyrèxie 101-102°. Les jointures étaient chaudes, douloureuses, gonflées. La colonne lombaire et les petites jointures sont particulièrement douloureuses. Les ganglions, à proximité des articulations, augmentés de volume. Rate grosse. Cet état dure quelques semaines et les symptômes s'amendent spontanément. Mais l'enfant n'est jamais délivrée complètement des douleurs. En cherchant le foyer d'infection on s'arrête aux

dents, étant donné la pyorrhée alvéolaire et les données radiographiques. On arrache sous l'anesthésie toutes les dents présentant des signes d'infection, dix-huit en tout. On trouve dans chaque alvéole des petits abcès. On fait une culture du pus. On trouve des staphylys et streptocoques. Les injections faites avec cette culture aux lapins, donnent comme résultats des végétations à la mitrale et une ankylose de la patte de devant. Chez le premier lapin, une fois, arthrite purulente.

Traitement vaccinal. Après sept mois, pas de douleurs, pas de fièvre. Tous les ganglions subsistent, sauf les axillaires. On sent la rate. L'état général de l'enfant est amélioré à tel point qu'on envisage un traitement opératoire et orthopédique.

Cet état persiste.

Les ganglions restent dans le même état, sauf ceux du creux axillaire qui augmentent de volume. Le foie déborde d'un travers de doigt. La peau est sèche et présente divers exanthèmes. Cependant que le visage reste indemne, on voit apparaître sur le corps et aux extrémités des érythèmes qui changent de couleur et d'aspect. Une fois de l'herpès sur l'avant-bras droit. Ces manifestations ne sont pas accompagnées de fièvre. Apparition d'une urticaire énorme et érythème consécutifs à l'ingestion des raisins. Plusieurs de ces manifestations coïncident avec une émotion de l'enfant. Les cheveux tombent, mais il n'y a pas de troubles trophiques aux extrémités. Pendant dix semaines, les gonflements ont diminués sans disparaître. La rate est palpable, ainsi que les ganglions. Les mouvements possibles. Démarche raide, raideur de la nuque. Le poids augmente. Urines normales.

En octobre, la fièvre présente le type septicémique. Pouls 100-120. La rate atteint l'ombilic et reste en cet état, les érythèmes deviennent plus fréquents, et on voit des hémorragies douloureuses des bras, des joues, de l'oreille, pas d'hémorragie rétinienne, suffusions sanguines de la bouche avec une odeur fétide. La langue est saburrale, on trouve des bacilles diphtériques dans le mucus nasal. Le visage est bouffi, cyanosé, les ganglions sous-maxillaires et de la nuque ont augmentés de volume. Des râles fins dans les poumons. Au cœur, des bruits assourdis, un bruit systolique sur toute l'étendue du cœur. Douleurs abdominales fugaces. Les selles molles, quatre par jour. Vomissements. Amaigrissements de 2 kilos. Albumine dans les urines; cylindres granuleux, quelques leucocytes. Diazoréaction légèrement positive. Etat général mauvais. Insomnie, pas d'appétit. Après une injection intramusculaire du sérum (suivie d'un exanthème le septième jour), la fièvre tombe, se relève plusieurs fois. On fait du néosalvarsan intraveineux. Quinze jours après, température normale pour deux semaines. Déjà, après l'injection du sérum on aperçoit une diminution de la rate et des ganglions, avec abaissement

de la température. Après l'injection du néosalvarsan ce fait s'accroît encore, la rate déborde à peine les fausses côtes. Une amélioration notable s'était produite encore après ce traitement. Après ces deux semaines apyrétiques, la fièvre monte à 39°, une pharyngite se déclare et la rate augmente de nouveau. Après une nouvelle injection de salvarsan (0,15), la fièvre tombe, la rate diminue pour cinq jours. A ce moment, il y a une rougeur de la gorge avec tuméfaction des ganglions sous-maxillaires, une périostite du maxillaire inférieur, une irritation et une douleur des dents de lait cariées. L'incisive interne inférieure pousse la première. Il existe une fistule de la molaire de lait et une périostite consécutive. On fait extraire sous chloroforme quatre dents, mais il n'y a qu'une amélioration locale. Il se déclare une otite interne, qui guérit en quatre semaines. On trouve encore des bacilles diphtériques dans le nez. On aperçoit une bouffissure de la face, quelques œdèmes fugaces des jambes, une augmentation de poids. Tout cela conduit à faire une analyse d'urines, on trouve des traces d'albumine, quelques cylindres, mais le jour de l'extraction des dents on voit de nombreux globules rouges. Après huit jours, une hématurie forte; on fait une injection du sérum antidiphtérique. La fièvre tombe, la rate diminue, l'urine devient plus normale, et on ne trouve après quatre semaines que quelques globules rouges et pas de cylindres. La diurèse est améliorée par l'urotropine. Après l'injection du sérum, on note un exanthème local durant plusieurs jours sans phénomènes généraux. L'enfant se sent bien, augmente de poids, fait de petits travaux manuels. La peau du visage est sèche, les cheveux poussent, la deuxième dentition avance lentement. Examen de l'œil, la pupille est grise et sans limites précises, hyperopie de 1 1/2 dioptrie. Audition normale. Les ganglions sous-maxillaires et ceux de la nuque à peine perceptibles, les épitrochléens gros comme un pois, de même ceux du creux axillaire. Le pôle inférieur de la rate perceptible. Les gonflements interdigitaux et des poignets sont moins marqués. L'atrophie des interosseux est moins marquée. Les genoux sont gonflés, mais les coudes-de-pied normaux. Les mouvements ne sont gênés que pour la rotation de la tête. La démarche normale, avec une certaine raideur de la colonne vertébrale. L'enfant peut toutefois se pencher en avant sans difficulté. La rotule est mobile. L'enfant, qui était pendant trois mois porteur de bacilles diphtériques, présente un examen de la gorge négatif, à trois reprises.

Cuti, négative trois fois.

Tubercul. réac., négat. trois fois.

Culture faite par ponction de la rate, négative.

Injection du sang artériel et veineux au cobaye, intracardiaque, intrapéritonéale sous-cutanée, négative.

Hémoculture, négative.

B.W., négatif.

XIX. — Rœhmer. *Journal de Médecine de Paris*, 1922.)

Enfant de 18 mois. Comme antécédents : tante morte de tuberculose avant la naissance de l'enfant, grand-père mort de leucémie. Parents bien portants. Né à terme. Accouchement normal. Allaitement artificiel. A 4 mois, on remarque une pâleur des léguments, apparition de la « croûte de lait ». On fait un changement de régime. Deux semaines après, diarrhée, et depuis ce temps selles toujours anormales malgré un régime. 3 kg. 200 à la naissance, 5 kg. 300 à 6 mois et 8 kg. 250 à 18 mois. A l'âge de 4 mois, gonflement au niveau de la malléole interne droite, traité avec succès par frictions avec une pommade iodée. A 15 mois, une grippe suivie de diarrhée secondaire qui dure trois semaines. Quatre semaines après, l'enfant présente une fièvre élevée qui dure une semaine, en même temps enflure de l'avant-bras du côté droit. Les parties tuméfiées sont chaudes, rouges, douloureuses. A la deuxième semaine, l'enflure régresse et se localise dans le coude droit, où elle reste stationnaire¹ jusqu'à l'admission à l'hôpital. Quelques jours plus tard, nouvel accès de fièvre, gonflement du poignet gauche, mêmes symptômes qu'avant. En même temps sont prises les articulations phalango-phalangiennes de la main gauche. Cette dernière inflammation rétrocede au bout d'un certain temps, au poignet gauche elle persiste. Trois semaines avant l'admission de nouvelles articulations sont atteintes : les tibio-tarsiennes droites et le coude gauche.

A l'admission : Enfant retardé dans son développement (8 kg. 250), maigre, peau sèche, teint pâle et ciréux. Léger degré de rachitisme avec prééminence des tubérosités frontales et pariétales. Chapelet costal. Fontanelle ouverte. Muscles atrophiés et flasques.

Articulations : Gonflement très prononcé du coude droit, flexion et extension diminuées de moitié. Au coude gauche, gonflement moins accusé. Poignet gauche fortement tuméfié et presque complètement ankylosé. Gonflement à la face interne de l'articulation tibio-tarsienne. Tuméfactions empâtées, demi-fluctuantes, peu douloureuses à la pression. Une infiltration fibro-synoviale. Radiographie, os normaux. Les ganglions lymphatiques forment de gros paquets. Les cervicaux forment une chaîne de la grosseur d'une noix. Les sous-maxillaires indemnes. Les axillaires forment de chaque côté un paquet lobé de 5 à 3 centimètres. Les inguinaux sont hypertrophiés. Cœur et poumons, rien d'anormal. Abdomen. Foie dur, dépassant le rebord costal de 4 centimètres. Rate très dure, dépassant de 5 centimètres. Urines, rien d'anormal. Selles dyspeptiques. Sang :

Hémoglobine	22 %	29 %
Hématies	2.900.000	2.500.000
Leucocytes	15.400	16.600
Index de color.	0.4 %	0.5 %
Neutrophiles	50 %	32 %
Eosinophiles	1 1/3 %	1 %
Grands monon.	2 %	9 %
Formes de transit	—	2 %
Martzellen	1 3/4 %	1,5 %
Martzellen	1 1/3 %	—
Cellules de Türcke	—	0,5 %

Existence de normoblastes. Polychromatophilie. Hémoculture, négative. Température 37°-38°7. B.W. Cuti. Intradermoréaction, négatifs.

Biopsie d'un ganglion, injection au cobaye, négative.

Examen histologique: myelocytes et leucocytes, eosinophilie mitoses nombreuses.

Traitement: Sérum de cheval, huile souffrée, sans succès. Trois semaines après le début du traitement, la région carpienne droite est prise. Dyspepsie chronique, qui reste rebelle.

Malade succombe peu de temps après à la rougeole avec quelques poussées érythémateuses t purpuriques, à l'âge de 20 mois.

XX. — Günther Iseke. (*Zeitschr. für Kinderh.*, 1923.)

C. Kl..., né en 1920. Mère dans l'enfance aurait été dans un sanatorium (P). Père toussé et transpire beaucoup. Accouchement normal. On ne connaît pas son poids à la naissance, enfant petit. Allaitement maternel jusqu'à 6 mois, allaitement artificiel depuis. Première dent à 11 mois, premiers pas en même temps. 1921, à Noël, une grippe. Toux, fièvre, gonflement des mains et des pieds. Deux mois après, gonflement des genoux et des coudes, raideur de la nuque. Hernie ombilicale opérée. On constate en même temps l'ankylose des genoux et de la nuque. Quelques crises de vomissements qui durent deux ou trois jours. Avant les vomissements il y aurait eu des œdèmes qui rétrocedèrent partiellement. Il fut alimenté d'une façon normale.

A l'entrée, enfant de 2 ans 1/2, très pâle, très fatigué, très amaigri, pannicule graisseux inexistant. La peau sèche, grise, n'adhère pas aux tissus. Au creux axillaire, surtout à gauche, des ganglions; il en existe aussi dans les aines, sous le maxillaire, dans la gouttière épitrochléenne. Ceux de l'aisselle sont entourés d'un tissu empâté. Pas de ramollissement. La nuque est raide, le mouvement de pencher la tête en arrière est dou-

loureux, mais les mouvements latéraux sont non douloureux. Le malade ne peut pas s'asseoir sans aide. Les muscles, surtout aux extrémités, sont très atrophiés. Les deux coudes sont légèrement gonflés. Pas d'épanchement. Tous les mouvements sont possibles et sont douloureux. Les articulations des doigts normales. Les genoux en forte flexion, mouvements douloureux. Cuisses en flexion, adduction et rotation interne. La jambe droite semble plus courte. Le trochanter droit est plus saillant. La pointe du grand trochanter dépasse la ligne de Roser-Nélaton. La radio montre une subluxation de la hanche droite. Pas d'usure osseuse. La hanche gauche normale. Cœur, matité relative, dépasse le sternum à droite, à gauche dépasse d'un demi-doigt la ligne mamelonnaire. Bruits de la pointe, pas très clairs. Poumons, quelques râles. Ganglions trachéo-bronchiques à la radio. Urines normales. Sang :

Hémoglobine	56 %
Hématies	5.400.000
Leucoc.	18.000
Polyn.	68 %
Petits lymph.	21 %
Grands lymph.	2 %
Mononucl.	3 %
Eosinoph.	1 %

B.W., négatif. Intradermoréaction, cuti, négatifs.

À l'hôpital, quelques accès de fièvre qui monte à 40°. Entre ces crises, température normale. De temps en temps, le gonflement semble moins marqué. Deuxième analyse du sang :

Hémoglobine	56 %
Hématies	4.286.000
Leucoc.	19.000
Polynucl.	60 %
Petits lymph.	39 %
Grands lymph.	1 %

La radio faite huit jours après montre que le fémur droit est dans la cavité cotyloïde (on a fait pendant ces huit jours différents pansements, mais l'articulation gauche est subluxée). Quatorze jours après, après un traitement approprié, la tête est à sa place. L'enfant meurt quelques temps après d'une pneumonie post-rougeoleuse.

On a trouvé le streptococcus viridous dans le sang.

À l'autopsie, on trouve au cœur des adhérences péricardiques très prononcées. Quelques végétations à la tricuspide.

XXI. — Gleich. (*Arch. of Ped.*, 1924.)

Enfant de 10 ans, admis en 1923. Antécédents familiaux négatifs. Accouchement normal à terme, nourri au sein jusqu'à 1 an. Parole et marche à 1 an, dent à 7 mois. A souffert souvent des dent. Rougeole à 5 ans, varicelle à 5 ans. Chute d'un carrousel. Pas d'autres maladies.

La maladie présente a commencé par des douleurs dans le dos et un gonflement des cous-de-pied. Ensuite, douleur et gonflement des genoux et de la hanche; plus tard, graduellement toutes les jointures sont prises, sauf la sterno-claviculaire et la temporo-maxillaire. Il existe une fièvre et une prostration marquée. Atrophie des muscles des jambes et une raideur des jointures. Il ne peut se retourner dans son lit sans aide, ni se lever. Depuis ce temps il est confiné au lit. A l'examen: garçon de couleur, mal développé, anémié. Tête: yeux, oreilles normaux. Carie dentaire très prononcée. Amygdales grosses, rouges, avec des cryptes, couverts d'un exsudat, piliers antérieurs rouges gonflés. Nuque: pas de raideur, ni de douleur. Thorax: Rien aux poumons. Léger souffle anémique à la pointe du cœur. Pas de fièvre. Rate normale. Extrémités: Atrophie des muscles des jambes et avant-bras, surtout portant sur le groupe dorsale. Gonflement de la face dorsale, des mains et des pieds, correspondant aux espaces corpo-métacarpiennes et tarso-métatarsiennes. Genoux gonflés et ankylosés. On pense à un épanchement. Il semble qu'il y a une subluxation du cartilage semilunaire au genou gauche. Les doigts sont fusiformes. Poignets douloureux. Il reste difficilement assis et ne peut pas marcher. Les mouvements sont limités dans toutes les jointures. Il existe des ganglions inguinaux, épitrochléens et cervicaux.

Culture du sang, négative. Ponction du genou gauche, ne donne pas de liquide. B.W., négatif. Urines, traces d'albumine. Sang:

Globules blancs.....	9.200
Polymorph.	76 %
Lympho.	24 %
Lympho.	24 %
Creatinine	0,9 mmq.
Azote urin.	6,4 mmq
Sucre	0,099 mmq.

Radio, pas de modifications osseuses, gonflement des tissus périarticulaires. Température, 98°8-102°. Pouls, 110. Respiration, 24.

Traitement: Héliothérapie, traitement tonique.

XXII. — Stöltzner. (*Deut. Med. Woch.*, 1924, p. 1136.)

Fille de 5 ans. Premier cas avec sclérodermie. Apparition de petits nodules, observés au cours des rhumatismes nodulaires, augmentation du volume et apparition d'une sclérodermie. Culture, streptocoques sans pouvoir hémolitique. Histologiquement, inflammation chronique avec hyperplasie de la capsule articulaire. Rate hyperplasique. Aux ganglions lymphatiques, inflammation chronique avec hyperplasie.

XXIII. — Strauss. (*Med. Klin.*, 1926, t. II.)

Garçon de 17 ans. Famille bien portante. Jusqu'à l'âge de 5 ans bien portant, à cette époque une crise de rhumatisme fébrile qui frappe plusieurs articulations et guérit très lentement et non complètement. Il persiste un peu de raideur des genoux et des épaules. Il ne marchait qu'avec peine, et fut admis dans un asile. Il était arriéré au point de vue mental. A l'entrée, il se plaint d'une fièvre durant quelque temps, point de côté, dyspnée et douleurs dans les articulations des genoux, des coudes-de-pied et des coudes. A l'examen : pâle, mal développé. La peau rappelle celle d'un myxœdémateux. Légère exophtalmie. Il prend des attitudes spéciales pour diminuer la douleur. Il tourne la tête et la nuque avec précaution. Les muqueuses sont pâles, on note une dyspnée et une cyanose. A l'inspection, on note un gonflement des genoux et des coudes, une atrophie musculaire de voisinage, donnent un aspect fusiforme aux membres. Ganglions sous-maxillaires, cervicaux, axillaires, inguinaux, épitrochléens sont gros souvent jusqu'à la grosseur d'une noix, isolés et fermes. Les seins sont gonflés, gardent l'empreinte. Dents cariées, mal formées, voûte palatine étroite. Langue chargée, gorge rouge. Thyroïde normale. Fièvre élevée. Thorax étroit, rétractions intercostales. Le côté droit plus développé que le gauche. Dans le voisinage du cœur, un retrait systolique.

Les poumons : A droite, matité, augmentation des vibrations, respiration rûr. A gauche, râle bulleux. Au cœur, retrait systolique de la pointe, qui bat dans le quatrième espace. Les limites du cœur dépassent la ligne mamelonnaire, à gauche 9 centimètres, à droite 4 cm. 1/2. Les bruits sont perceptibles : 1^o bruit pas très net ; 2^o clangoreux. Réguliers. Pouls petit, faible. Abdomen distendu. Foie normal. Rate dépassant de trois doigts les fausses côtes.

Urines, traces d'albumine et quelques cylindres. Immobilité complète des articulations vertébrales, diminution des mouvements des épaules et

des coudes. Les bras en abduction. Les jambes fléchies sur les cuisses. La hanche droite en adduction et rotation interne. Genoux, mouvements très limités. Le pied gauche en supination, le grand orteil gonflé, rouge. Les mouvements passifs douloureux. Les petites articulations des doigts et des orteils intactes. Pas de craquement osseux, mais une sorte de frottement fin. Pas de troubles nerveux, sauf une vivacité du réflexe rotulien et une ébauche de clonus.

Comme signes mentaux, retard de développement avec dépression. Radio. déformations osseuses avec épaississements épiphysaires. B.W., négatif. Culture du sang, négative. Sang :

Hémoglobine	58 %	60 %	68 %
Globules rouges	2.740.000	2.920.000	4.310.000
Globules blancs	32.400	9.200	8.400
Poly. neutro	—	76 %	72 %
Segmentés	73 %	73 %	65 %
Formes jeunes	—	2 %	4 %
Eosino	1 %	1 %	1 %
Baso	1 %	1 %	—
Lympho	10 %	14 %	18 %
Grands mono	9 %	8 %	8 %

Broncho-pneumonie mortelle.

Autopsie : Adhérences pleurales. Conservation du thymus. Cœur élargi. Adhérences péricardiques. Adhérences spléniques. Déformations des extrémités osseuses avec granulations et usure osseuse.

XXIV. — Finkelsstein. (*Deut. Med. Woch.*, 1926, t. II.)

Fille de 12 ans, hypotrophique. Doigts et orteils effilés. A 4 ans, la maladie a commencé par les genoux, qui restaient longtemps les seuls touchés. Depuis un an, les coudes, les mains et épaules sont pris à leur tour. On trouve une pseudo fluctuation. La question de tuberculose et de syphilis est éliminée. Les mouvements sont conservés, sauf au niveau des genoux où existe un craquement. La rate et les ganglions sont augmentés de volume. Pas de péricardite. Carie dentaire très prononcée. Amygdalite chronique.

XXV. — Kramsztyk. (*Pediatrics polska*, 1926, L. II.)

Ch. F., fille, observée en 1921. Agée de 2 ans. Pas d'antécédents héréditaires. Sept enfants, deux morts de dysenterie. Allaitée jusqu'à 1 an 3/4 par la mère. Il y a un an, une pneumonie. Urticaire, et tout de suite après

des douleurs dans les pieds et les mains. Dans l'espace de quelques mois, toutes les articulations sont prises. Une demi-année plus tard, apparition des ganglions axillaires, inguinaux et dans le cou. Fièvre 37°5-38°2. Après des périodes indolores, des douleurs, des gonflements plus marqués. Amaigrissement, pâleur, sécheresse de la peau, chute des cheveux. Mouvements très limités, toutes les articulations gonflées. Elle ne marche pas, ne peut pas rester debout. Raideur de la nuque. Atrophie musculaire. Les ganglions lymphatiques superficiels sont augmentés partout. Rate augmentée de volume. Cœur, poumons normaux. Thyroïde normale.

Hémoglobine	40 %
Globules rouges	3.750.000
Leucoc.	16.880

Anizocytose et poikilocytose, lymphocytose, B.W., négatif. Pirket, négatif. Radiographie: pas de décalcification, exostoses légères, rappelant l'ostéoarthropathie hypertrophiante de Paul Marie. Ictère catarrhal, qui amène une amélioration légère.

1922. Etat stationnaire, ne peut pas marcher, ni rester debout. Rougeole avec une bronchite légère. Etat général amélioré.

XXVI. — Rosedale. (*Proc. Roy. Soc. of Med.*, décembre 1927.)

Gaçon, âgé de 6 ans. Entré en mai 1925 à l'hôpital avec une fièvre intermittente, ressemblant à une septicémie. Sort en septembre. Atrophie des muscles des jambes, du tronc et de la face. Les poignets, les doigts, la bouche sont touchés. Jointures des genoux et des orteils fusiformes. Douleurs causées par les mouvements. Poumons, base gauche frémissent et retentissement de la voix. Cœur, bruits sourds. Radio, épanchement péricardique. Sang:

Hémoglobine	45 %
Globules rouges	4.815.000
Index col.	0,5 %
Globules blancs	24.322

Février 1926: On fait le diagnostic de maladie de Still. On voit quelques petits ganglions dans l'aisselle et dans les aines. Rate palpable. Multiples arthrites (genoux, hanche, coudes, vertèbres cervicales et dorsales).

Mars 1926: Diphtérie, coryza, écoulement purulent de l'oreille. Amélioration par le sérum, pas de changement dans les articulations, l'écoulement persiste pendant trois mois.

Septembre 1927: L'enfant se porte bien, restauration des mouvements dans les jointures, développement normal. Légère limitation des mouvements de la tête.

XXVII. — Carrol and Nelson (*Arch. of Ped.*, 1927.)

W. B..., garçon, pâle et anémié, de 12 ans. Est admis à l'hôpital en mai 1926, avec le diagnostic de maladie de Still. Il y a trois ans, l'enfant était à l'hôpital pour rhumastime, qui s'améliorait si vite qu'il ne resta que deux semaines à l'hôpital, et commençait à aller à l'école. Six semaines après, il tombe malade, douleurs articulaires, gonflement. Il retourne à l'hôpital, où il reste trois mois, son état ne s'était pas amélioré et il était incapable de marcher. Douleurs et gonflement des jointures étaient les premiers signes. Il y a trois ans, le gonflement progresse, la douleur existe à chaque mouvement et avec chaque baisse de pression barométrique. Il existe une distension de l'abdomen. Le foie occupe la plus grande partie de l'abdomen. L'enfant dit qu'il a vomé du sang et qu'il y avait du sang dans ses selles, mais ce fait ne se reproduit plus depuis un an. Pas de constipation. Il avait à un moment de la diarrhée, mais pas maintenant, probablement à cause d'un régime régulier. Appétit mauvais, vomissements survenant après la toux. Légère dyspnée et palpitations. Légère toux. Mentalité normale. Antécédents: rougeole, troubles digestifs. Il y a quelques années, une inflammation des amygdales et rhumatisme infectieux, suivant le diagnostic fait au début de cette maladie. La mère a fait des fausses couches avant et après la naissance de l'enfant, mais elles étaient provoquées.

L'examen montre un manque de développement, pâleur, limitation des mouvements dans toutes les jointures. Pâleur des conjonctives, dents en bon état, pharynx de même. Une légère adénopathie des ganglions cervicaux. Thorax mal développé et rétracté. Poumons normaux. Cœur hypertrophié à gauche et à droite, la pointe battant en dehors de la ligne mamelonnaire, un rude souffle systolique qui se propage vers l'aorte et latéralement. Un souffle douteux présystolique dans la région mésocardiaque. L'abdomen est distendu avec une circulation veineuse collatérale. Le foie dur s'étend jusqu'à la crête iliaque à droite. La rate s'étend jusqu'à la crête iliaque à gauche. Un peu de liquide dans les flancs. Genoux, coudes métacarpés. Un gonflement symétrique et fusiforme. Pieds œdématiés, donnant des méplats à la pression, et il existe un épaississement osseux. Liquide dans la bourse oléocrânienne. Urines normales. Sang :

Globules rouges	2.130.000
Hémoglobine	40 %
Leucocyt.	5,700
Polynucl.	46 %
Grands lymph.	4 %
Petits lymph.	40 %

Température 99°. R.W., négatif. On n'a pas fait de cuti-réaction. Radio, épaississement périarticulaire sans diminution des espaces articulaires.

Mort, quelque temps après, à la suite d'une ascite dont la ponction donnait du sang pur.

Autopsie : Grande quantité de sang dans l'abdomen, petite cavité thoracique, énorme foie (4 kg. 300), grande rate, ankylose généralisée des articulations. Cœur hypertrophié, sans lésions valvulaires. Poumons normaux. Foie amyloïde, rate amyloïde. Jointures, lésions de polyarthrite rhumatismale.

La cause immédiate de la mort : épanchement sanguin abdominal.

XXVIII. — Debré, Broca, Lamy. *Archives de Medec. des Enfants*, 1930.)

Georges (12 ans. Entre à l'hôpital, le 19 novembre 1925, avec le diagnostic de rhumatisme chronique. Début il y a plusieurs années. A deux reprises, à l'âge de 4 ans et 8 ans, l'enfant a eu des crises de polyarthrite extrêmement sévères. A gardé le lit pendant plusieurs semaines, atteinte de l'endocarde. Entre la première et la deuxième crise, bon état en apparence. Un an avant l'entrée à l'hôpital, sa santé s'altérait. Il était pâle, fatigué. Douleurs articulaires, presque généralisées aux genoux, aux épaules, aux coudes, aux jointures des doigts et aux orteils. Déformations articulaires. Etat général médiocre, amaigrissement, état fébrile. Est obligé de garder le lit. Tous traitements inefficaces. Avait été hospitalisé à Bordeaux chez le professeur Rocher, où fut pratiquée une biopsie.

A l'entrée : Pâleur, amaigrissement, intenses déformations articulaires. 28 kilos. Gonflement marqué des deux genoux et de l'articulation tibio-tarsienne. Abduction et rotation externe du membre inférieur gauche. Coudes et articulations scapulo-humérales volumineux. Poignets très déformés. Petites articulations prises aussi (métacarpo-phalangiennes et phalango-phalangiennes). Doigts en chapelet. Orteils déformés de la même façon. Ankylose et mouvements actifs très difficiles à cause de la douleur provoquée par la tentative de mobilisation.

Gros foie, débordant les côtes de 4 centimètres. Rate volumineuse, pôle situé à mi-distance entre le rebord costal et l'ombilic. Elle est dure, mobile, non douloureuse. Poumon, rien. Cœur hypertrophié, pointe dans le septième espace sur la ligne mamelonnaire. Souffle systolique dans la région apexienne : insuffisance mitrale, insuffisance aortique. Souffle diastolique typique de la base, battements des carotides et des artères périphériques. Adénopathie, axillaire inguinale, sus-claviculaire, grosseur d'un haricot, d'une noix, surtout marquée au membres supérieur droit. Ganglions épitrochléens très volumineux. Entre ces ganglions et ceux de l'aisselle

une chaîne de consistance ferme, pas douloureuse, sans tendance à la conglomération, ni à la suppuration. Etat fébrile 37°5-38°. Urines, rien. Sang :

Globules rouges	2.100.000
Hémoglobine	60 %
Globules blancs	17.500
Polynucl. neutroph....	77 %
Polynucl. éosino.....	1,5 %
Polynucl. baso	0,5 %
Moyens mono	19 %

Hémoculture, négative. Examen du ganglion, négatif. Lésions inflammatoires, banales. Inoculation au cobaye, négative.

Radiographie : Tendance à la production d'ostéophytes périarticulaires, sans troubles de la calcification. Pas de retard dans l'apparition des points d'ossification, soudure prématurée du cartilage épiphysaire de la tête du fémur

L'enfant reste trois semaines dans le service. Aggravation progressive. Pas de panaris d'Osler. Apparition des placards érythémateux, douloureux, rappelant ceux de l'endocardite maligne à évolution lente.

Mort quelque temps près.

XXIX. — Malague. (*Extrait de la Pathologie Infantile*, n° 5, 1930.)

K. Frantz, 4^e enfant. Rien comme antécédents personnels, ni héréditaires. A l'âge de 7 ans, une maladie aiguë, considérée comme une grippe. Six semaines après, les articulations des pieds, des genoux, des mains et des coudes se mirent à gonfler symétriquement les unes après les autres. On ne pouvait pas préciser l'ordre d'envahissement des autres articulations. Ganglions aux plis de l'aîne. Périodes d'aggravations avec fièvre, douleurs, amaigrissement. Période d'amélioration. Impotence fonctionnelle. Présenté à l'âge de 8 ans 1/2, très pâle, maigre. Atrophie musculaire. Parties gonflées donnent la sensation de fluctuation. Mouvements passifs à peine douloureux. Mouvements actifs plus limités. Atteinte des coudes, des genoux, des mains, des coudes. Rigidité de la colonne cervicale. Radiographie : extrémités inférieures des tibias, quelques productions ostéophytiques. Atrophie musculaire très accentuée. Ganglions lymphatiques inguinaux, séparés, mobiles. Ganglions sous-péritonéaux. Rate débordant le rebord costal de 5 centimètres, ferme. Ganglions axillaires de la grosseur d'une noisette. Micropolyadénite cervicale. Ganglions épitrochléens.

Examen du ganglion après fonction, pas de bacilles de Koch, ni autre microbe. La culture au bouillon est stérile. Cœur normal à l'auscultation. Radio : Hypertrophie à gauche. Poumons normaux. Sang :

Hémoglobine	51 %
Globules rouges	4.600.000
Leucoc.	16.400

B.W., négatif. Différents traitements sans résultat.

1929: Une affection fébrile, après cela l'état amélioré, augmentation de poids, les ganglions ont diminués, les gonflements articulaires moins accusés. Par contre, au cœur la pointe bat dans le cinquième espace intercostal, matité cardiaque élargie à droite et à gauche, souffle systolique au foyer mitral. Râles fins dans les deux poumons. Endocardite sous l'influence de digitale s'améliorait.

On a essayé de faire un traitement de choc, étant frappé par l'amélioration survenue après une maladie aiguë. Injections de lacto-caséol Bios. L'état général de l'enfant s'est amélioré manifestement. Injections de lanénite. Plus tard, traitement pas os par Togal. Traitement de carie dentaire. Actuellement le malade est à peu près guéri. Cette amélioration était obtenue par étapes, séparées par des périodes de stagnation.

XXX. — Elisalde et F. Pozzo.

(Arch. Argent. de Pediat. t. II, n° 8, 1931.)

Né en 1916. Pas d'antécédents familiaux, ni personnels importants, sauf une coqueluche à un 1 an.

1918: En pleine épidémie de grippe, apparaît un processus débutant par douleurs aiguës dans les pieds, fièvre, céphalée, vomissements. Après trois jours de fièvre et deux jours d'apyrexie, réapparurent des douleurs au niveau du bras, dans le coude droit et la partie antérieure du thorax. Poussées fébriles tous les jours durant neuf mois, atteignant 39°-40°. Sueurs abondantes. Apparition de tuméfactions ganglionnaires au voisinage de toutes les articulations atteintes, qui sont gonflées et douloureuses. Saillie de la colonne vertébrale avec douleurs, apparition d'une lordose et rigidité absolue de la colonne dorsale et cervicale. Peu à peu la maladie s'améliore. Disparition de la fièvre et des douleurs jusqu'en 1920, où apparurent les symptômes articulaires, la fièvre et les ganglions. Foie et rate augmentés de volume. En coïncidence avec un traitement spécifique une rapide amélioration. Cet état de guérison apparente dure six ans.

1929: Fièvre élevée, altération de l'état général sans que l'examen

physique ne donne aucun signe, sauf une rhino-paryngite aiguë. Etat fébrile durant cinq jours. Plus tard, douleurs articulaires dans le genou gauche, hanche et reins, thorax. Articulations touchées douloureuses. L'épaule gauche se prend. Anoxerie, amaigrissement, sueurs, pâleur, poussées d'urticaire, tuméfaction ganglionnaire dans le cou, les aines.

Traitement par salicylate de Na, atophan. Traitement spécifique, huile de foie de morue. Sans résultat. Tuméfactions et douleurs changent d'un jour à l'autre de localisation, attaquant les grandes articulations. Atteinte des articulations temporo-maxillaires. Exophtalmie discrète. Cœur, poumons normaux. Foie, rate gros. B.W., négatif. Sang :

Globules rouges	5.900.000
Globules blancs	13.800
Hémoglobine	70 %
Val. glob	0,62 %

On enlève les amygdales et les végétations adénoïdes. Amélioration notable du malade.

1930 : Etat bon, une tuméfaction non douloureuse du poignet. Gingivite avec suppuration.

17 décembre 1930 : 14 ans, 1 m. 46. Dents guéries. Verge et testicules infantiles. Pas de fièvre, mais une tuméfaction des genoux avec douleurs, hydarthrose.

SYMPTOMATOLOGIE

L'étude détaillée de ces trente cas, dont nous avons pu prendre connaissance, nous a montré que différents symptômes apparaissent avec une fréquence plus ou moins grande, dont voici les détails :

Début brusque : 3 cas; début insidieux : 24 cas; âge : 23 cas avant la deuxième dentition.

TRIADÉ SYMPTÔMATIQUE.

Atteinte articulaire constante.

Fréquence

de localisations articulaires.

Petites articulations de la main : 23.

Genou : 22.

Poignet : 19.

Cou-de-pied : 17.

Colonne cervicale : 17.

Coudes : 16.

Petites articulations du pied : 15.

Colonne dorsale : 7.

Temporo-maxillaire : 6.

Hanche : 5.

Colonne lombaire : 3.

Epaules : 3.

Atteinte ganglionnaire constante.

*Fréquence de localisations
ganglionnaires.*

Axillaires : 21.

Inguinaux : 20.

Cervicaux : 15.

Epitrochléens : 12.

Sous-maxillaires : 5.

Sus-claviculaires : 3.

Sous-claviculaire : 1.

Trachéo-bronchique : 1.

La rate était augmentée de volume dans vingt-deux cas.

Symptômes secondaires :

Le foie était augmenté de volume : 10 fois. L'atrophie musculaire existait dans tous les cas. Les signes hématologiques : anémie avec abaissement du taux d'hémoglobine, existaient dans tous les cas. Erythèmes divers : 7. Exophtalmie : 5. Peau sèche : 7. Chute des cheveux : 5. Épanchements articulaires : 5. Carie dentaire : 7. Pyorrhée : 2. Strabisme : 3. Ascite : 2. Nodosites sous cutanées : 2. Un cas avec sclérodermie consécutive.

Affections intercurrentes :

Pneumonie : 6. Diphtérie : 3. Blennorrhagie : 1. Rougeole : 1 cas.

Il y avait, dans huit cas, des lésions cardiaques : Symphyse : 1. Péricardite : 2. Endocardite : 6.

Terminaison :

Mort dans neuf cas, amélioration dans huit cas, les autres malades n'étaient pas suivis plus tard.

DESCRIPTION CLINIQUE.

Age et sexe.

La maladie débute chez les jeunes enfants avant la deuxième dentition, avec un maximum de fréquence vers l'âge de 3 ans.

Toutefois, elle peut apparaître dans la deuxième enfance, mais ces cas sont plutôt rares.

Elle frappe avec la même fréquence le sexe féminin et masculin.

Début.

Elle débute le plus souvent insidieusement (79 % des cas) chez un sujet sans antécédents personnels ou héréditaires intéressants; l'enfant se plaint de douleurs articulaires, il est un peu févreux, mais continue à jouer et n'est pas alité. Après une période d'accalmie, les douleurs se renforcent, se localisent symétriquement le plus souvent, la fièvre s'allume, l'enfant est obligé de rester au lit, les articulations touchées se gonflent, s'ankylosent et d'autres sont prises à leur tour..

Si le début est aigu (20 % de cas), l'enfant est pris en pleine santé des douleurs articulaires, il a une fièvre élevée, toutes les articulations sont prises en l'espace de quelques semaines, la raideur s'installe en même temps et l'état général s'altère.

Période d'état.

A la période d'état, le syndrome est en général constitué d'un *rhumatisme fibreux polyarticulaire*, d'*adénopathie subaiguë généralisée*, anémie, fièvre, la *splénomégalie* est fréquente (65 % de cas), mais inconstante.

Analysons chacune de ces manifestations

Atteinte articulaire. — Toutes les articulations peuvent être touchées, tout de même il existe une préférence pour celles des genoux (80 % de cas), de la main (80 %), des poignets, des cou-de-pieds, de la colonne cervicale.

Elles peuvent être touchées simultanément ou, ce qui est plus fréquent, par poussées successives. Il existe presque toujours des lésions symétriques. Chaque articulation touchée présente un gonflement fusiforme marqué, qui est ferme et dur, ne garde pas l'empreinte du doigt. Le gonflement est rarement rouge, peu ou pas douloureux à la pression. Il contraste singulièrement avec l'atrophie musculaire, qui siège au-dessus et au-dessous des articulations atteintes, et qui porte surtout sur les muscles extenseurs des membres.

Il n'y a pas de tendance à l'épanchement ni à la suppuration. Les articulations sont le siège des douleurs plus ou moins vives, soit spontanées, soit provoquées par les mouvements actifs et passifs. A la longue, les membres se fixent dans des positions vicieuses, et il s'établit un certain degré d'ankylose, qui rarement est absolue. La flexion est le mouvement qui reste le plus longtemps conservé, tandis que l'extension est limitée en premier lieu. Les mouvements sont difficiles, soit à cause des douleurs, soit à cause de l'ankylose partielle. La marche est impossible et, dans les cas avancés, le malade reste confiné au lit avec ses membres fléchis, en impossibilité de se lever et même de se retourner dans son lit. La fréquence d'atteinte des articulations de la colonne cervicale fait que son ankylose immobilise la tête sur le cou.

L'ankylose, qui est un symptôme souvent précoce, est facile à réduire sous l'anesthésie.

Signes radiologiques. — Il existe dans tous les cas un

épaississement périarticulaire. Les surfaces articulaires, ainsi que les extrémités osseuses, apparaissent intactes, sauf une exception où il existait des signes d'usure osseuse.

Adénopathies.

On constate l'existence des ganglions lymphatiques superficiels. Leur présence est constante. Ils apparaissent après quelques poussées articulaires. Les ganglions le plus souvent atteints sont ceux qui appartiennent à la région articulaire touchée, mais ce fait n'est pas absolu. On voit des ganglions touchés avant l'apparition de la lésion articulaire ou même en l'absence de celle-ci. Les ganglions profonds, y compris les ganglions trachéo-bronchiques, ne sont pas touchés. Les ganglions sont de volume variable, allant de la grosseur d'une noisette à celle d'une noix. Ils sont élastiques, fermes, isolés ou réunis en chaînes, mobiles sans périadénite; ils sont indolores. Il n'y a pas de ramollissement ni de suppuration. Leur volume augmente avec les poussées articulaires ou fébriles, et diminue en période d'accalmie; il existe une relation entre les poussées ganglionnaires et les poussées de splénomégalie.

Rate et sang.

La splénomégalie n'est pas constante : elle existe néanmoins dans la plupart des cas observés (22 sur 30). Elle peut être, soit minime, révélée à peine par la percussion, soit énorme, la rate descendant jusqu'à la crête illiaque. Les contours sont réguliers, elle est ferme et indolore. Parfois, son volume diminue ou augmente en même temps que celui des ganglions lymphatiques.

Signes hématologiques.

Il existe, dans tous les cas, une anémie avec diminution

du taux d'hémoglobine. Les globules rouges sont diminués, mais leur nombre ne descend pas au-dessous de 3 millions.

Le taux d'hémoglobine est abaissé jusqu'à 50 %, et même plus bas dans certains cas.

La valeur globulaire est au-dessous de 1.

Il existe une leucocytose modérée, avec une polynucléose relative. Dans les périodes ultimes, il existe toutes les altérations globulaires de l'anémie grave.

Signes secondaires.

Dans 37 % des cas, le foie était augmenté de volume. Dans quelques cas (7 fois), on a vu des érythèmes diffus, soit douloureux, soit indolores, accompagnés d'hémorragies et de taches purpuriques.

Certains auteurs ont attaché une importance particulière à l'existence de la carie dentaire accompagnée ou non de pyorrhée alvéolaire.

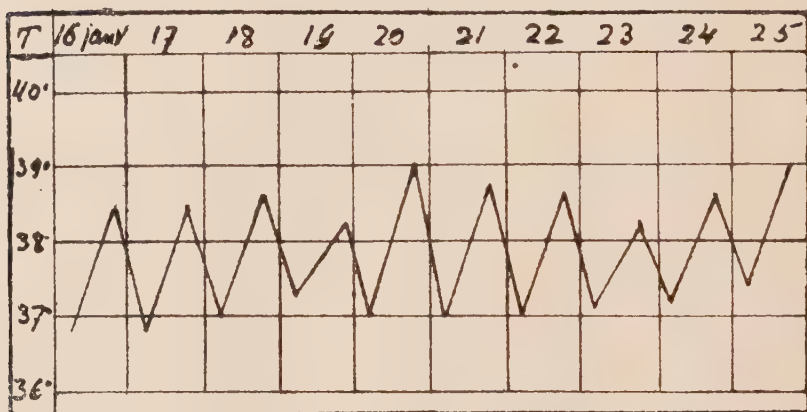
Les lésions rhino-pharyngées, dont la présence est soulignée par plusieurs auteurs, semblent avoir une importance au point de vue étiologique, mais non au point de vue symptomatologique, ce fait étant trop général dans l'enfance.

Quant aux lésions cardiaques, notées par plusieurs auteurs (9 cas), il est difficile de juger s'il faut les attribuer à la maladie en question ou à une affection antérieure ou surajoutée.

Signes généraux :

1° Dans tous les cas, il existe une fièvre qui peut être continue ou intermittente, ne dépassant, ou rarement, 39°, et qui présente une recrudescence vespérale à type septicémique.

Grâce à l'amabilité du docteur Robert Clément, nous pouvons reproduire ici, à titre d'exemple, une partie de la courbe fébrile concernant notre petit malade.



2° Les téguments sont d'une pâleur très accentuée. Pendant l'accès, il existe des sueurs profuses; d'autre part, on note, dans plusieurs cas, une sécheresse particulière de la peau, qui coïncide avec une chute de cheveux. Il y avait, dans cinq cas, une exophtalmie modérée, sans modification à la palpation du corps thyroïde.

Cet ensemble de faits — nous attirons l'attention là-dessus — indique certainement une perturbation de l'appareil thyroïdien. C'est à dessin que nous ne précisons pas sa nature, ou s'il était antérieur ou consécutif à la maladie; en tout cas, il n'était pas apparent avant l'éclosion des autres manifestations morbides;

3° L'enfant présente une cachexie d'autant plus marquée que la maladie est plus avancée. Il existe un arrêt de développement global, statural et pondéral, mais ne touchant

pas les facultés psychiques, sauf un cas décrit par Strauss, en 1926;

4° On note une légère albuminurie pendant les poussées aiguës.

Évolution et pronostic.

La maladie évolue par poussées successives, chaque fois une autre région est prise, les signes augmentent d'intensité, la fièvre s'élève.

Entre les poussées l'enfant se porte bien, mais les articulations ne se dégagent jamais complètement, chaque poussée laisse des séquelles de plus en plus graves.

L'évolution est en général longue. La durée, dans les cas que nous avons dépouillés, est en moyenne de trois à quatre ans, mais peut se prolonger jusqu'à sept ou dix ans. Malheureusement, beaucoup d'auteurs manquent de précision, et nous ignorons l'évolution ultérieure de nombreux cas.

En général, le pronostic est mauvais, quoiqu'il existe des rémissions spontanées de la maladie, mais la cachexie fait des progrès, l'enfant est impotent, confiné au lit avec des déformations multiples. La mort est signalée dans neuf cas. Elle est provoquée, soit par l'évolution de la maladie, soit par une maladie intercurrente, telle que la pneumonie aiguë ou la broncho-pneumonie, quelquefois la tuberculose.

Il existe huit améliorations, mais on n'a pas suivi les malades assez longtemps, donc on ne peut pas affirmer qu'elles étaient définitives; quatre de ces améliorations étaient consécutives à une angine diphthérique, une à un traitement *de choc*, et une à une rougeole.

Anatomie pathologique.

Les constatations nécropsiques, faites dans plusieurs cas, ne montrent pas de lésions caractéristiques :

1° On ne note pas de modification des tissus osseux, sauf une légère décalcification des extrémités.

Le cartilage est le plus souvent indemne; dans quelques cas, on note un processus destructif localisé, provoquant à son tour de légères exostoses. Il existe une infiltration capsulaire périarticulaire, avec épaissement de tissus conjonctifs voisins. La synoviale est épaisse avec quelques adhérences fibreuses;

2° Les ganglions hypertrophiés, le plus souvent, présentent une légère réaction inflammatoire et hyperplasique, avec quelquefois de la sclérose. Jamais de ramollissement. Rate hypertrophiée, avec réaction inflammatoire, mais sans lésions notables ni caractéristiques;

3° Thyroïde normale;

4° Dans les cas de lésions cardiaques, révélées par la clinique, l'autopsie a confirmé ces données, et même dans un cas, une symphyse cardiaque fut une trouvaille d'autopsie;

5° L'intégrité des poumons, sauf le cas d'un accident aigu infectieux, est à souligner, ainsi que l'intégrité des ganglions trachéo-bronchiques.

Il n'y avait dans aucun cas de lésions spécifiques, caractéristiques de la tuberculose, ni de la syphilis.

Diagnostic différentiel.

Le syndrome complet est très caractéristique, et si dans les formes frustes le diagnostic peut être délicat, il est en général facile d'éliminer les formes franches et typiques de rhumatisme articulaire de Bouillaud, les arthrites gono-

cocciques et les manifestations articulaires tuberculeuses ou syphilitiques. Il est, en général, facile de faire le diagnostic de rhumatisme chronique fibreux polyarticulaire, et le problème le plus délicat, c'est d'en préciser l'étiologie. Parfois, l'anémie, l'adénopathie généralisée, la splénomégalie et la cachexie font penser à une leucémie lymphoïde ou myeloïde, ou à une maladie d'Hodgkin.

TRAITEMENT

On a essayé, pour combattre cette maladie, différents moyens thérapeutiques. Il faut avouer, que dans la plupart des cas, ils étaient inefficaces.

Nous allons énumérer ceux qui nous semblent avoir été les meilleurs :

TRAITEMENT GÉNÉRAL.

<i>Médicamenteux :</i>	<i>Hygiène :</i>
Salicylate de Na.	Vie au grand air.
Iode.	Héliothérapie.
Arsenic.	Régime-alimentaire combattant l'anémie et la cachexie.
Extrait de thymus.	
Extrait de thyroïde.	

TRAITEMENT SYMPTÔMATIQUE.

Chaleur.
Diathermie.
Massages.
Mobilisation.
Redressement sous l'anesthésie.

Dernièrement, on a proposé la splénectomie, mais on manque d'expérience là-dessus.

Un fait intéressant est à noter, c'est que trois améliorations étaient dues à une diphtérie intercurrente, et le premier essai de proteinothérapie, fait en Belgique par le docteur Maldagüe, était suivi d'une amélioration franche. Il semble donc que la thérapeutique de la maladie de Still acquiert une arme nouvelle par la médication par le chœ

ETIOLOGIE

C'est au point de vue étiologique que la maladie de Chauffard-Still pose un problème intéressant.

Certains faits paraissent à l'heure actuelle acquis :

1° Il ne s'agit pas d'une affection tuberculeuse :

a) Dans huit cas, la cuti et intradermo-réaction étaient négatives;

b) L'inoculation des fragments de ganglions au cobaye est toujours négative;

c) Absence de lésions spécifiques pulmonaires ou ganglionnaires à l'autopsie;

d) Absence de lésions tuberculeuses à l'examen histologique des ganglions malades.

2° Il ne s'agit pas non plus d'une affection syphilitique :

a) Absence d'antécédents personnels ou héréditaires;

b) Absence de stigmates;

c) Réactions sérologiques négatives;

d) Absence de lésions spécifiques à l'autopsie;

e) Inefficacité du traitement spécifique

3° Il ne semble pas qu'il s'agisse d'une gonococcie :

a) L'âge de l'enfant;

b) Absence d'autres localisations;

c) Absence de gonocoques dans le liquide obtenu par la ponction.

4° Peut-il s'agir d'une forme subaiguë de la maladie de Bouillaud.

Arguments pour :

a) Il existait dans six cas une endocardite, dans deux cas une péricardite, avec symphyse péricardique découverte *post-mortem*;

b) Dans deux cas des nodules de Meynet. Récemment, le docteur Debré a considéré comme des nodules de Meynet, histologiquement typiques, les nodules prélevés sur un enfant présenté en juin, à la Société de Pédiatrie, par Babonneix et F. Lewy, avec quelques restrictions sur le diagnostic exact. Cependant, l'aspect de ce rhumatisme purement fibreux, sans altérations articulaires à la radiographie, l'adénopathie généralisée, la cachexie permettent de supposer qu'il s'agissait bien d'un cas de maladie de Still authentique. L'âge de l'enfant n'est pas une objection, comme l'avait cru Babonneix, bien au contraire, l'absence de rate percutable n'est pas davantage un argument contre ce diagnostic, nous avons vu que la splénomégalie est inconstante;

c) Atteinte purement périarticulaire.

Arguments contre :

a) Inefficacité du salicylate de Na;

b) Caractère de fixité et de ténacité des manifestations articulaires, leur tendance à la déformation et à l'ankylose;

c) Absence de nodules d'Aschoff dans le myocarde à l'autopsie;

d) Enfin, il n'est pas fréquent de voir la maladie de Bouillaud donner de l'hypertrophie des ganglions et de la rate;

5° On a invoqué une septicémie latente probablement streptococcique à point de départ dentaire, rhino-pharyngé ou autre.

Arguments pour :

a) Altérations des dents et des gencives (6 cas);

b) Infections rhino-pharyngées;

c) Allure fébrile par poussées;

d) Hémoculture révélant le *streptococcus viridans* (1 cas).

Arguments contre :

- a) Intégrité de la bouche; dans la plupart des cas;
- b) Rhino-pharynx normal, dans quelques cas;
- c) Hémoculture négative, à maintes reprises;
- d) Absence de suppuration:
- e) Les endocardites n'ont pas anatomiquement l'aspect d'endocardites malignes, mais d'endocardites simples plastiques.

6° Le rhumatisme chronique, à allure progressive, type Charcot, s'accompagne des lésions ostéo-articulaires importantes, radiologiquement et histologiquement.

7° Nous avons signalé les troubles thyroïdiens, observés dans quelques cas; les rhumatismes endocriniens sont, en général, algiques et ostéo-articulaires. La constance de la fièvre, de l'anémie, la splénomégalie, l'adénopathie généralisée s'expliqueraient difficilement par une étiologie purement endocrinienne. On peut, tout au plus, supposer qu'une altération endocrinienne favorise le développement de cette affection.

CONCLUSIONS

Nous avons pu tirer, de l'étude de trente cas infantiles de la maladie de Still, les conclusions suivantes :

I. — La maladie de Still constitue une entité morbide.

II. — Elle survient chez l'enfant insidieusement avant la deuxième dentition.

III. — Elle est caractérisée par un rhumatisme polyarticulaire fibreux déformant, des adénopathies généralisées, une splénomégalie avec anémie et fièvre.

IV. — Elle évolue par poussées successives, et malgré les améliorations et rémissions passagères l'enfant présente un arrêt de développement, et ultérieurement une cachexie progressive.

V. — La terminaison, dans la moitié des cas, est fatale, soit par progrès de la cachexie, soit par une maladie intercurrente.

VI. — Quelques améliorations notables sont survenues à la suite de maladies intercurrentes.

VII. — Les complications cardiaques, sous la forme d'une endocardite ou d'une péricardite, sont fréquentes et à redouter.

VIII. — On note, d'autre part dans certains cas, l'existence soit d'affection bucco-pharyngée, soit d'un état trahissant les troubles d'origine thyroïdienne.

IX. — Il n'existe pas d'altérations osseuses ni articulaires, décelables par les rayons X.

X. — Il n'existe pas de lésions anatomo-pathologiques spécifiques, ni au niveau des ganglions et de la rate, ni au niveau des articulations. Il s'agit simplement d'un rhumatisme fibreux avec hypertrophie et hyperplasie des ganglions lymphatiques.

XI. — Cette maladie ne se rattache ni à la tuberculose, ni à la syphilis. Sa nature septicémique n'est nullement démontrée. Elle a peut-être des origines communes avec la maladie de Bouilland.

XII. — Son étiologie reste jusqu'à ce jour complètement obscure, tout au plus est-il permis de supposer l'existence d'un virus ou germe présentant une affinité élective pour les tissus périarticulaires et le système hématopoïétique.

XIII. — Aucun traitement n'est vraiment efficace. Les améliorations spontanées, survenues à la suite des maladies aiguës, et l'amélioration notable obtenue récemment par la méthode de choc, semblent indiquer une voie à suivre dans les prochains essais thérapeutiques.

Vu : *Le Doyen*,
BALTHAZARD.

Vu : *Le Président de Thèse*,
NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- 1898 DELCOURT, Revue des mal. de l'enf. (de Cadet de Gassicourt), t. XVI.
- 1904 STOCK, Thèse de Kiel.
- 1905 PARKES WEBER, Brit. Journ. Child. Dis., p. 208.
- 1907 POYNTON, Edinb. Med. Journ., t. II.
- 1909 NATHAN, Amer. Journ. of Med. Soc., juin.
- 1910 KÖPLIK, Arch. of Ped., t. XXVII.
- 1910 NESS, Brit. Journ. Child. Dis., t. VII.
- 1911 JONE, Arch. of Ped., février.
- 1911 ANDERSEN, Austr. M. et S. J. Melb., p. 421.
- 1912 GIBNEY, Medic. Recor., p. 93.
- 1912 CHENHALL, W. T. Aust. M. Gaz., Sydney.
- 1912 KÖPPE, Jahrb. für Kinderheilk.
- 1912 COLLINS, Amer. prat. W. J., p. 553.
- 1913 COZZOLIUS, OLYMPIA, La Pédiatrie, XXI.
- 1914 HOLDEN, Birmingh. Med. Rev., p. 83.
- 1914 LANCE, Clin. Med. Saragosse, p. 662.
- 1914 POLITZER, Med. Klin., t. XXXIX.
- 1914 LANCE, Gazette des Hôpit., n° 20.
- 1916 LORENZINI, Bull. di Scien. med., p. 311.
- 1917 ROSENFELD, Journ. of Amer. Med., p. 115.
- 1917 LONGO, Revista di Clin. Ped., n° 15.
- 1918 MULLHOFER, Thèse d'Erlangen.
- 1919 ERNA JANZEN, Jahrb. für Kind.
- 1921 THOMPSON, Clin. Study of sick. Child.
- 1922 RÖHMER, Journ. de Méd. de Paris.
- 1923 GUNTHER, ISEKE, Zeitch. für Kind.
- 1924 FELTY, Bull. of Johns Hopkins Hosp., t. XXXV.
- 1924 GLEICH, Arch. of Ped., novembre.
- 1924 STÖLZNER, Deut. Med. Woch., p. 1136.
- 1924 CATANÉO, XXIV, Congr. soc. ital. orthop.
- 1924 JOHANSEN, Acta paediatrica.
- 1926 KRAMSZTYK, Pediat. pols., l. II.
- 1926 FINKELSTEIN, Med. Klin., p. 1451.
- 1926 STRAUSS, Med. Klin., p. 1228.
- 1927 COPEMAN, Proc. Roy. Soc. Med., t. XX.

- 1927 ROSEDALE, Proc. Roy. Soc. Med.
1927 CARROL et NELSON, Arch. of. Ped., t. XLIV.
1928 MICHELI et GAMNA, Arch. per la scienz. med., janvier.
1930 CHEVALLIER, Revue de Médecine, n° II.
1930 MALDAGUE, Pathol. inf., n° 5.
1930 DEBRÉ, Arch. de Med. des Enf.
1930 CASAUBON, Arch. argent. de ped., juillet.
1930 TROMBETTI, Rinascia medica, octobre.
1930 SIMONNETTI, Revist. di clin. ped., janvier.
1930 MUSSA, Clin. et Chir. inf., janvier.
1930 HUET, Thèse de Paris.
1931 LESNÉ, HUBER, R. CLÉMENT, Mlle ROGER, Société de ped.,
16-6.
1931 ELISALDE et Pozzo, Arch. arg. de ped., 131.
1931 WEISSENBACH, Presse médicale, n° 64.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	Neurologie et Psychiatrie.	LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
AUBERTIN	Pathologie médicale.	LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
BENARD Henri	Pathologie médicale.	LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
BROQUÉ	Pathologie chirurgicale.	LEVY-VALENSI	Neuro-psychiatrie.
BRULÉ	Pathologie médicale.	LIAN	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie.	MONDOR	Pathologie chirurgicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.	MOREAU	Pathologie médicale.
CATHALA	Pathologie médicale.	MOULONQUET	Pathologie chirurgicale.
CHABROL	Pathologie médicale.	MOURE	Pathologie chirurgicale.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.	OBERLING	Anatomie pathologique.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.	OLIVIER	Anatomie.
DOGNON	Physique.	PIEDELIEVRE	Médecine légale.
DONZELOT	Pathologie médicale.	PORTES	Obstétrique.
ECALLE	Obstétrique.	QUENU	Pathologie chirurgicale.
FEY	Obstétrique.	RICHEL	Physiologie.
GASTINEL	Bactériologie.	SANNIÉ	Chimie biologique.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.	SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.	VALLERY - RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.	VAUDESCAL	Obstétrique.
HARVIER	Pathologie médicale.	VELTER	Ophtalmologie.
HAZARD	Pharmacologie.	VERNE	Histologie.
HOVELAQUE	Anatomie.	VIGNES	Obstétrique.
HUQUENIN	Anatomie pathologique.		
HUTINEL	Pathologie médicale.		
JOANNON	Hygiène.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
GUENIOT	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
LEQUEUX	Obstétrique.	REITTERER	Histologie.
LEROUX	Anatomie pathologique.	ZIMMERN	Physique.

IV. AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	MATHIEU	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
DEBRÉ	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LE LORIER	Clinique obstétricale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.	METZGER	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire.....	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LÉDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

